

REVUE
NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION

J. BABINSKI

PIERRE MARIE

A. SOUQUES

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction :

A. BAUER — E. FEINDEL



TOME XXVII. — ANNÉE 1914. — 1^{er} SEMESTRE

PARIS.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1914

30 Y11283VBU
ATOZ3841M
YAAABU

REVUE NEUROLOGIQUE

I^{er} SEMESTRE — 1914

N^o 1. — 1914.

15 Janvier.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SCLÉROSE INTRA-CÉRÉBRALE CENTROLOBAIRE ET SYMÉTRIQUE

SYNDROME PARAPLÉGIQUE

PAR

Pierre Marie et Charles Foix

Nous avons tenu à rapporter complètement l'histoire anatomo-clinique de cette malade, chez laquelle les symptômes observés — sorte de quadriplégie asymétrique prédominant sur les membres inférieurs et respectant la face — s'expliquaient par une lésion vraisemblablement rare, car nous n'en avons pas retrouvé d'exemple net dans la littérature médicale.

Cette lésion consistait essentiellement, pour s'en tenir à la description morphologique, en deux placards de sclérose intra-cérébrale centrolobaire et symétrique, reliés par le corps calleux.

HISTOIRE CLINIQUE. — Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, profondément atteinte par la tuberculose pulmonaire, et qui présentait, depuis l'âge de 18 ans, une sorte de quadriplégie ou mieux de triplégie spasmodique d'aspect particulièrement intéressant.

Jusqu'à cet âge (18 ans) elle était bien portante, sauf des « crises de nerfs » apparues à 13 ans, et dont la nature organique paraît au moins douteuse (la malade pleurait, criait, ne perdait pas connaissance).

A 18 ans, progressivement, en 15 jours, *sans perte de connaissance*, elle est prise d'une faiblesse des membres inférieurs, qui, finalement, l'oblige à s'arrêter. Ses jambes sont raides « comme du bois », la gauche surtout; les membres supérieurs sont raides également, le droit un peu moins; il n'existe pas de déviation faciale, mais la parole est impossible, sans que l'on puisse décider s'il s'agissait ou non de troubles aphasiques. Cependant la malade affirme qu'elle *pouvait lire*. La face était, dit-elle, indemne.

Cet état de paralysie avec raideur extrême ne commença à s'améliorer qu'au bout de 6 mois, mais la parole revint au bout de 2 mois, d'abord pénible et bredouillée, puis plus nette; elle est maintenant normale.

Le bras droit s'améliora au bout d'un an; la jambe droite et le côté gauche se sont également améliorés, mais demeurent toujours faibles et extrêmement raides.

On ne trouve pas dans les antécédents de notre malade d'autre maladie de l'enfance, le développement a été normal. Son père est mort subitement, sa mère est morte tuberculeuse, il lui reste deux frères bien portants.

En résumé, ce début se caractérise surtout par l'atteinte simultanée des quatre membres avec état spasmodique très prononcé.

Examen de la malade. — Lors du dernier examen, pratiqué six mois avant la mort et dix ans après le début des accidents, l'état était le suivant :

Le bras droit étant revenu sensiblement à sa fonction normale, la malade présente un aspect triplégique très spécial.

Les deux membres inférieurs sont raidis et contracturés en extension avec équinisme. Le membre inférieur gauche est le plus raide, et le pied gauche tellement porté en varus équin qu'il y a subluxation de l'astragale. Malgré cela, les mouvements spontanés sont possibles à droite (mouvement des orteils, flexion de la jambe); la flexion de la jambe est également possible à gauche, mais non les mouvements des orteils.

Le membre supérieur gauche est contracturé en extension, mais la main est fléchie sur l'avant-bras, et les doigts fléchis dans la main. La malade peut remuer les doigts et serrer la main avec une force notable.

Le membre supérieur droit est un peu raide, mais de ce côté tous les mouvements sont possibles, et la force sensiblement normale si l'on tient compte de l'état d'émaciation causé par la tuberculose pulmonaire.

Il n'existe pas d'asymétrie faciale. Cependant, quand la malade rit, le sillon nasogénien est un peu plus marqué à gauche et la commissure remonte un peu. La langue est peut-être un peu déviée à droite. Il n'existe pas de signe du peaucier.

La marche est impossible.

Les réflexes sont les suivants :

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés, surtout à gauche. Les réflexes du poignet sont exagérés du même côté. Il existe du clonus à gauche, pas à droite. Le signe de Babinski est positif à gauche, douteux à droite. Le phénomène des raccourcisseurs est bilatéral.

La sensibilité est conservée (piqûre, contact, chaleur, notion de position, sens stéréognostique). La malade dit l'avoir perdue les premiers temps (?).

Sensorialité. — On note un strabisme convergent modéré de l'œil gauche. Les mouvements se font bien sans nystagmus. La vue est conservée. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Il n'existe pas de trouble de l'audition.

La parole est redevenue sensiblement normale, l'état psychique est satisfaisant.

La fonction cérébelleuse paraît respectée, les mouvements possibles sont exécutés correctement.

Si nous résumons ce tableau clinique, nous voyons qu'après un début quadriplégique prédominant du côté gauche, et respectant sensiblement la face, on reste en présence d'une sorte de triplégie (paraplégie spasmodique avec atteinte du membre supérieur gauche, ou hémiplégie gauche avec atteinte du membre inférieur droit). En réalité, d'ailleurs, le membre supérieur droit est loin d'être tout à fait indemne, et la parole a été fortement touchée au début. Les phénomènes paraplégiques eux-mêmes présentent quelques caractères spéciaux, dont voici, croyons-nous, les trois principaux : 1° début rapidement progressif, mais sans ictus; 2° prédominance de l'atteinte des membres inférieurs; 3° prédominance de la contracture sur la paralysie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Examen macroscopique. — Le cerveau paraît extérieurement sain. Sa consistance est ferme, sa morphologie normale. Il en est de même de l'axe bulbo-protubérantiel, des pédoncules et du cervelet. La moelle paraît également normale.

Après formolage et section, l'examen attentif de la coupe ne montre pas de lésions macroscopiques du côté de la moelle et du cervelet. La protubérance et les pédoncules paraissent également sains.

Quant au cerveau, l'on ne constate tout d'abord qu'un degré modéré de dilatation ventriculaire, portant surtout sur la corne occipitale du ventricule latéral.

Mais un examen plus approfondi, pratiqué après un mois et demi de formation, montre qu'en réalité il existe, à la partie postérieure et supérieure de chaque hémisphère, un double placard de *sclérose symétrique*, d'aspect légèrement grisâtre et densifié. La partie postérieure du corps calleux est également scléreuse et manifestement diminuée de volume.

Sur les coupes macroscopiques horizontales, ces placards apparaissent fermes, analogues à de grands îlots de sclérose en plaques.

Ils occupent le lobe occipital et la partie supérieure du lobe pariétal, respectant la partie inférieure de ce dernier, comme le montreront mieux les coupes microscopiques.

Les coupes verticales, pratiquées sur la partie supérieure de l'hémisphère droit, montrent que ces placards s'étendent en avant jusqu'à la partie supérieure de la frontale ascendante et jusqu'au lobule paracentral.

La substance corticale semble macroscopiquement indemne, aussi bien sur les coupes verticales que sur les coupes horizontales, si bien que l'on peut schématiser la topographie de la lésion de la façon suivante :

Il existe un placard bilatéral de sclérose centrolobaire et symétrique qui s'étend de la base au sommet du cerveau. Son plus grand développement se fait à la partie supérieure, où il atteint la frontale ascendante. Il frappe le lobe pariétal à sa partie supérieure et le lobe occipital en son entier.

Examen microscopique. — Nous avons débité le cerveau gauche en coupes sérieuses horizontales.

Pour le cerveau droit nous avons coupé horizontalement sa partie moyenne de façon à établir la symétrie des lésions, et verticalement sa partie supérieure.

Enfin nous avons coupé les pédoncules, les protubérances et le cervelet, le bulbe, des fragments étagés de la moelle, le nerf optique.

Disons tout de suite que, mises à part les dégénération secondaires sur lesquelles nous reviendrons, il n'existe pas de lésions primitives, en dehors des lésions intracérébrales.

L'examen des coupes horizontales, colorées par la méthode de Weigert ou ses dérivés, montre que la lésion consiste en un placard scléreux, où la destruction des fibres myéliniques est plus ou moins complète suivant les hauteurs.

En tous les points elle présente ce caractère important de *respecter le cortex et, au-dessous de lui, une bordure de fibres myéliniques*. Cette bordure le souligne en quelque sorte et forme, tout le long du placard scléreux, une ligne bleue plus ou moins épaisse suivant les niveaux.

Du côté du ventricule, par contre, la lésion va jusqu'à l'épendyme, qui ne paraît cependant pas proliféré.

Enfin le corps calleux, dans la partie correspondante à la lésion, se montre démyélinisé, sclérosé et atrophique.

La démyélinisation est, suivant les points, plus ou moins complète. Celle du corps calleux est *massive* ainsi que celle du lobe occipital. Cependant quelques fibres des radiations thalamiques se prolongent en un mince faisceau bleu à travers le placard sclérosé.

La partie antérieure du cerveau paraît saine, et le bourrelet du corps calleux normal s'oppose en quelque sorte à la sclérose profonde du splénium.

Ce placard scléreux commence et finit de façon brusque, et s'il existe en certains points une sorte de zone intermédiaire marquant la transition entre la

région saine et la région malade, cette zone de transition manque le plus souvent, et il est toujours facile de dire où commence et où finit la lésion.

La comparaison des coupes horizontales du côté droit et de celles du côté gauche montre la *parfaite symétrie* de l'affection.

L'examen des coupes verticales de la partie supérieure de ce même cerveau droit montre les mêmes caractères histologiques généraux : l'intégrité du cortex, la présence d'une bordure myélinique respectée. La lésion frappe le lobule paracentral et le tiers supérieur de Fa, expliquant la prépondérance des phénomènes hémiparalytiques sur le membre inférieur et l'intégrité de la face.

La série de dessins qui suit montre mieux que n'importe quelle description la topographie exacte et l'intensité de la lésion. Signalons qu'il n'existe pas de dégénération secondaire des faisceaux intracérébraux. Cependant la capsule interne est pâle et étriquée dans son segment postérieur, surtout à droite.

La coupe la plus haute (coupe n° 1) correspond à la partie supérieure du cerveau. Celui-ci se trouve partagé en deux parties sensiblement égales, l'une antérieure saine

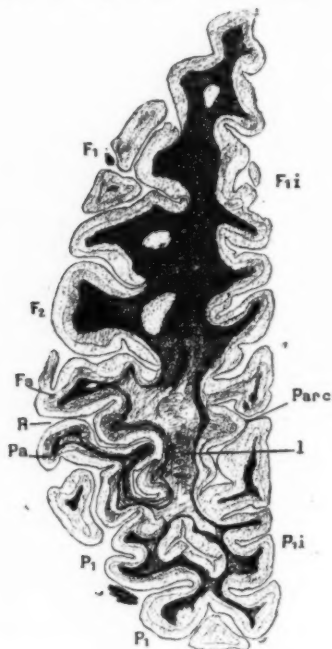


FIG. 1.

F₁, 1^{re} frontale. F₂, 2^e frontale. Fa, frontale ascendante. F_{1i}, 1^{re} frontale interne. P₁, Pa, 1^{re} pariétale, pariétale ascendante. P_{1i}, 1^{re} pariétale face interne. ParC, lobule paracentral. 1, lésion scléreuse.

l'autre postérieure sclérosée. La transition paraît brusque entre les deux régions, cependant un examen plus attentif montre que la démyélinisation se propage dans la partie antérieure sur un espace de 1 centimètre environ. La zone de sclérose atteint en

avant Fa et le globule paracentral qui lui sert de limite. Elle est partout circonscrite par une fine bordure de myéline respectée. A noter la curieuse façon dont la lésion insinue ses prolongements dans la substance blanche des circonvolutions.

La coupe n° 2 passe un petit peu plus bas. L'on y voit déjà figurer la partie supérieure du ventricule latéral qui est par conséquent fortement dilaté. A ce niveau encore, la coupe est partagée en deux parties sensiblement égales, l'une antérieure saine, une postérieure démyélinisée et sclérosée. La partie antérieure saine est cependant un peu

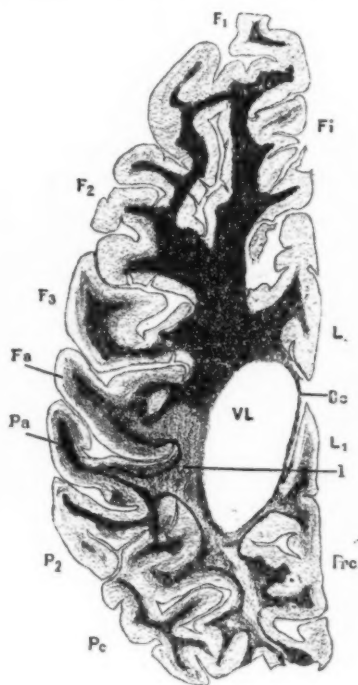


Fig. 2.

Ce, corps calleux. F₁, F₂, F₃, I^{re}, II^e, III^e frontales. Fa, frontale ascendante. Li, circonvolution limbique. P₂, II^e pariétale. Pa, pariétale ascendante. Pc, pli courbe. Pre, précinéus. VI, ventricule latéral. l, lésion scléreuse.

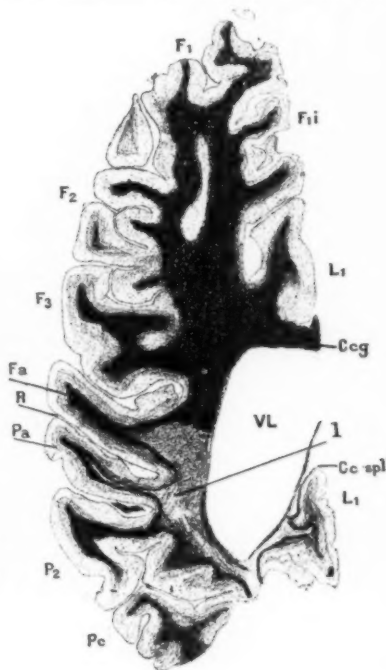


FIG. 3.

l. lésion scléreuse. *Ccg.* corps calleux, genou. *Cc spl.* corps calleux splénium. *F₁*, 1^{re} frontale. *F_{1i}*, 1^{re} frontale interne. *F₂*, *F₃*, 1^{re}, 3^{es} frontales. *F_a*, frontale ascendante. *L₁*, circonvolution limbique. *P₂*, 2^e pariétale. *Pa*, pariétale ascendante. *Pc*, pli courbe. *R*, sillon de Rolando. *VL*, ventricule latéral.

plus considérable que la partie postérieure sclérosée. En avant, le placard de sclérose vient frapper les fibres de projection de Fa, dont les plus antérieures sont cependant respectées, les circonvolutions pariétales, le préuneux, la partie postérieure de la circonvolution limbique. L'on voit sur cette coupe la partie supérieure du corps calleux atrophié et réduit à une mince bande. Ici encore il existe partout le long du cortex une bordure myélinique conservée.

La coupe n° 3 montre la même disposition générale. Les circonvolutions toutes postérieures manquent ici, ayant été prélevées pour l'étude de l'histologie fine. Elles étaient démyélinisées et sclérosées. La lésion s'arrête brusquement comme par un trait, elle frappe la majorité des fibres de projection de *Fa*, respectant les plus antérieures. Le genou du corps calleux respecté forme, avec le splénium extrêmement atrophié et complètement démyélinisé et sclérosé, un contraste saisissant.

Coupe n° 4. La topographie change ici assez brusquement. Le placard de sclérose se limite à la partie toute postérieure du cerveau, respectant complètement les 4/5 antérieurs. Les circonvolutions frontales, les deux circonvolutions rolandiques, la deuxième pariétale jusqu'au pli courbe sont respectées. Le cunéus, le précunéus, la partie toute postérieure de la deuxième pariétale sont seules frappées. A noter encore ici l'intégrité

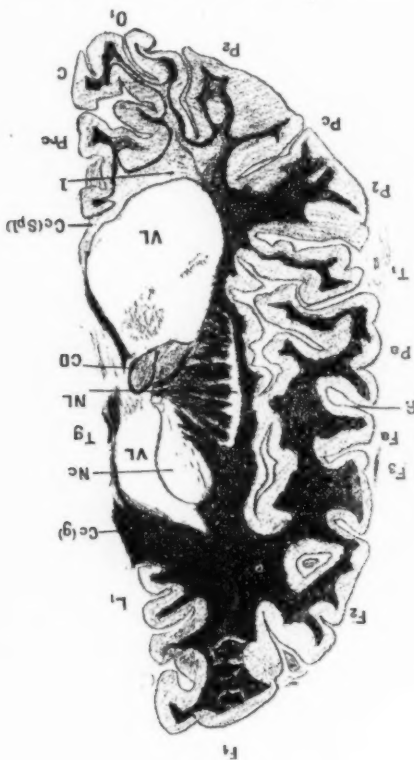


FIG. 4.

l, lésion scléreuse. *C*, cunéus. *Cg*, corps calleux genou. *Cspl*, corps calleux splénium. *CO*, couche optique. *F1*, 1^{re} frontale. *F2*, 2^e frontale. *F3*, 3^e frontale. *Fa*, frontale ascendante. *L1*, circonvolution limbique. *Nc*, noyau caudé. *NL*, noyau lenticulaire. *O1*, 1^{re} occipitale. *P2*, 2^e pariétale. *Pa*, pariétale ascendante. *Pc*, pli courbe. *Pre*, précunéus. *R*, sillon rolandique. *T1*, 1^{re} temporale. *Tg*, trigone. *VL*, ventricule latéral.

complète du corps calleux et la démyélinisation non moins complète du splénium. Il résulte de la disposition générale de la lésion que la partie inférieure des circonvolutions motrices est respectée, tandis que la partie supérieure est frappée par le placard de sclérose. Ce point nous paraît important à considérer au point de vue de l'interprétation de la symptomatologie.

La coupe n° 5 est très analogue à la précédente. Le foyer est limité au lobe occipital frappant le cunéus, la première et la deuxième circonvolution occipitale, la grande cir-

convolution limbique dans sa partie postérieure. En avant, la lésion se propage quelque peu le long de l'épendyme dans la substance blanche sous-jacente à P_2 . Les radiations optiques sont sectionnées ou tout au moins, sauf un mince filet, démyélinisées à ce niveau (le Bielschowsky montre en effet la conservation de nombreux cylindraxes dans les zones

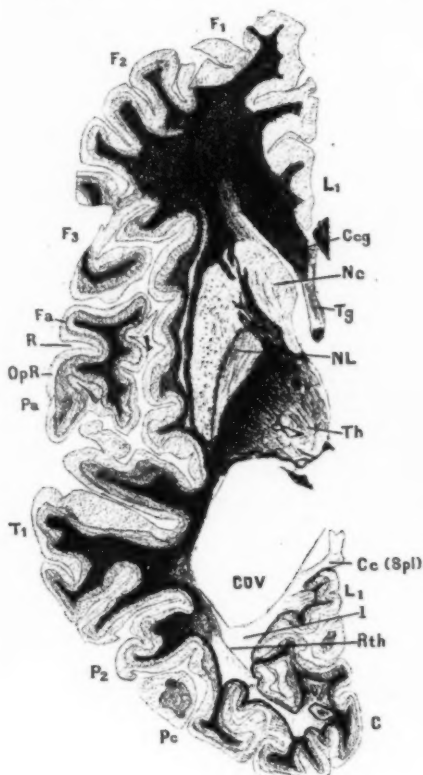


FIG. 5.

C, cunéus. Ccg, corps calleux genou. Cc Spl, corps calleux splénium. COV, cornu occipitale du ventricule latéral. F_1 , F_2 , F_3 , I^{re}, II^e, III^e frontales. F_1i , I^{re} frontale interne. I, insula. L_1 , circonvolution limbique. Nc, noyau caudé. NL, noyau lenticulaire. O_1 , O_2 , I^{re}, II^e occipitales. OpR, opercule rolandique. P_2 , II^e pariétale. Pa, pariétale ascendante. Pc, pli courbe. R, sillon rolandique. Rth, radiations thalamiques. T_1 , I^{re} temporale. Tg, trigone. Th, thalamus. L, lésion scléreuse.

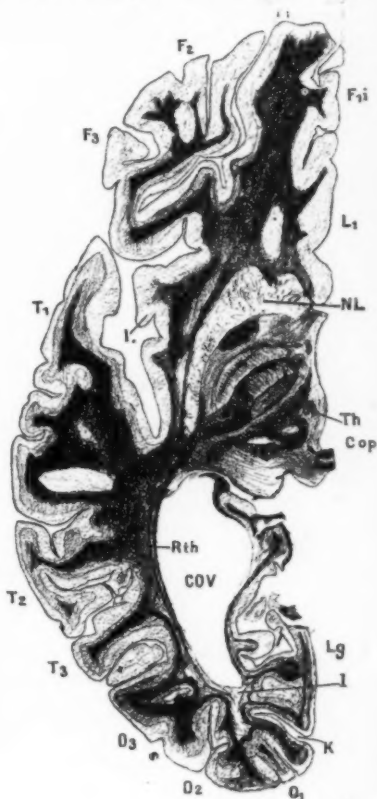


FIG. 6.

Cop, commissure postérieure. COV, cornu occipitale du ventricule latéral. F_1 , F_2 , F_3 , I^{re}, II^e, III^e frontales. F_1i , I^{re} frontale interne. I, insula. K, scissure calcarine. L_1 , circonvolution limbique. Lg, lobule lingual. NL, noyau lenticulaire. O_1 , O_2 , O_3 , I^{re}, II^e, III^e occipitales. Rth, radiations thalamiques. T_1 , T_2 , T_3 , I^{re}, II^e, III^e temporales. Th, thalamus. L, lésion scléreuse.

sclérosées). En avant, l'insula, l'opercule rolandique sont sains ainsi que le genou du corps calleux. Le splénium est, par contre, complètement dégénéré et sclérosé.

La coupe n° 6 passe au-dessous du corps calleux au niveau de la commissure postérieure, au point où le pédoncule se confond avec le cerveau. La lésion est ici minima. Elle forme une mince bande scléreuse sous-jacente au lobe occipital et qui se poursuit au-dessous du lobule lingual. Le lobe temporal apparaît respecté, les radiations thala-

miques forment un faisceau grêle, dont quelques fibres se poursuivent dans la zone sclérosée comme au niveau de la coupe précédente. A noter la dilatation considérable de la corne occipitale du ventricule latéral.

La coupe n° 7 répond au lobe temporal. La lésion s'étend un peu plus en avant que dans la coupe précédente et sectionne les fibres postérieures de T₃. On voit le faisceau longitudinal inférieur et les radiations thalamiques s'engager dans le placard scléreux. Les fibres du faisceau longitudinal inférieur sont en partie conservées et forment un

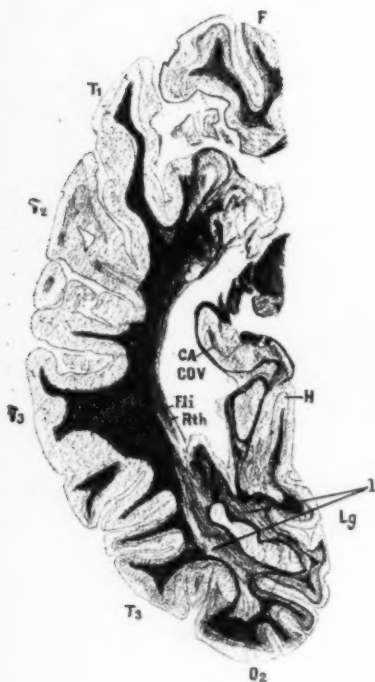


FIG. 7.

CA, corne d'Ammon. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F, lobe frontal. Fli, faisceau longitudinal inférieur. H, hippocampe. Lg, lobule lingual. O₂, II^e occipitale. Rth, radiations thalamiques. T₁, T₂, T₃, I^{re}, II^e, III^e temporales. I, lésion scléreuse.

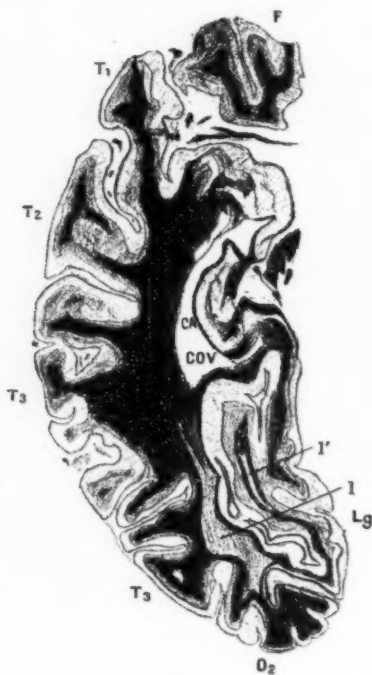


FIG. 8.

CA, corne d'Ammon. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F, lobe frontal. Lg, lobule lingual. O₂, II^e occipitale. T₁, T₂, T₃, I^{re}, II^e, III^e temporales. I, lésion scléreuse, I', son prolongement.

mince bouquet traversant la plaque de sclérose. Les radiations thalamiques sont plus touchées; quelques fibres cependant traversent le placard scléreux sans perdre leur myéline. La substance blanche sous-jacente à la circonvolution de l'hippocampe est sclérosée, la corne occipitale du ventricule latéral est encore ici dilatée.

La coupe n° 8, sous-jacente à la précédente, montre qu'à sa partie inférieure le placard scléreux se trouve indépendant de l'épendyme. Il forme ici une bande irrégulièrement triangulaire. A noter le fin prolongement que la lésion principale envoie dans les circonvolutions du lobule lingual.

La coupe n° 9 portant sur l'hémisphère droit est destinée à montrer la symétrie absolue des lésions des deux hémisphères. Sa hauteur est intermédiaire entre celle des coupes 4 et 5. L'on y reconnaît le même placard scléreux démyélinisant la substance blanche du

lobe occipital, du cunéus poussant un prolongement en avant au-dessous de P_2 , mais respectant sensiblement T_1 ; le genou du corps calleux est indemne, le splénium atrophié est complètement scléreux et réduit à une mince bande.

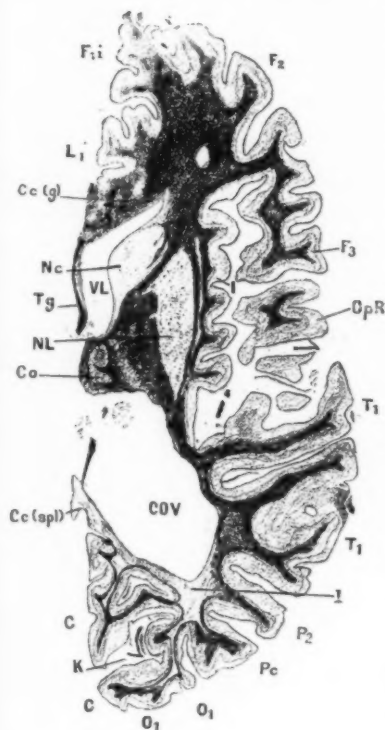


FIG. 9.

1, lésion scléreuse. C, cunéus. Cc g, corps calleux genou. Cc spl, corps calleux splénium. Co, couche optique. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F1, F2, F3, 1re, 2e, 3e frontale. F4, 4e frontale interne. Fa, frontale ascendante. K, scissure calcarine. L1, circonvolution limbique. Nc, noyau caudé. NL, noyau lenticulaire. O1, 1re occipitale. Opl, opercule rolandique. P2, 2e pariétale. Pa, pariétale ascendante. Pc, pli courbe. R, sillon rolandique. T1, 1re tempor. Tg, trigone. VL, ventricule latéral.

La coupe n° 10 représente une section verticale de la partie supérieure du cerveau droit au niveau de la frontale ascendante et du lobule paracentral. Le placard de sclérose frappe profondément la substance blanche du lobule paracentral et de la frontale ascendante. La démyélinisation s'arrête vers les 2/5 supérieurs environ des circonvolutions rolandiques. A noter la dilatation du ventricule latéral, l'atteinte modérée de la circonvolution limbique, la démyélinisation complète et l'atrophie considérable de la partie horizontale du corps calleux réduite à une mince bande scléreuse.

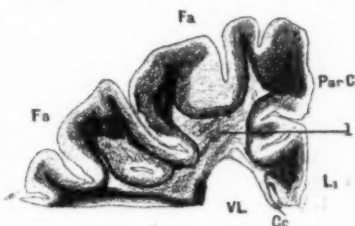


FIG. 10.

Cc, corps calleux. Fa, frontale ascendante. L1, circonvolution limbique. Par-C, lobule paracentral. VL, ventricule latéral. I, lésion scléreuse.

Si nous essayons maintenant de reconstituer la disposition générale des lésions, nous voyons qu'il s'agit d'un double placard de sclérose symétrique sensiblement limité à la partie postérieure du cerveau. Ce placard est *centrolobaire* et respecte partout le cortex et la substance blanche immédiatement sous-jacente à la corticalité. Par contre, le corps calleux est profondément touché, et c'est peut-être à son niveau que l'atrophie scléreuse est la plus importante et la plus étendue. Le splénium

et la moitié postérieure de la portion horizontale sont sclérosés, tandis que le genou et la partie antérieure de la portion horizontale sont respectés.

Si nous étudions la disposition de ces lésions par rapport au ventricule latéral, nous voyons qu'elles en épousent la forme. Elles coiffent en effet sa partie postéro-supérieure à partir du lobule paracentral jusqu'à la corne occipitale du ventricule latéral. C'est à ce niveau que les lésions présentent le moins d'étendue, limitées presque complètement au lobe occipital, alors qu'à la partie supérieure

elles frappaient presque la moitié du cerveau. A la partie inférieure elles s'étendent un peu plus en avant, poussant un prolongement au-dessous de la corne temporale du ventricule. Tout à fait en bas le placard scléreux semble indépendant du ventricule.

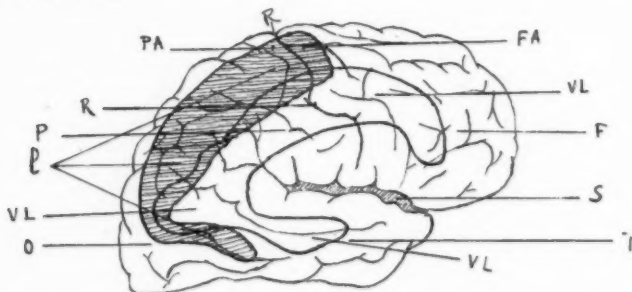


FIG. 11. — Schéma représentant la topographie de la lésion et du ventricule latéral dilaté.

F, lobe frontal. FA, frontale ascendante. P, lobe pariétal. PA, pariétale ascendante. T, lobe temporal. O, lobe occipital. R, Rolando. S, Sylvius. VL, ventricule latéral dilaté. L, lésion.

Nous avons figuré, sur un schéma, ces rapports réciproques de l'épendyme et du ventricule; nous n'en tirerons, pour le moment du moins, pas d'autres conséquences.

La disposition de ces lésions explique certaines particularités du tableau clinique. C'est ainsi qu'il est aisé de concevoir comment la lésion, ne frappant au niveau des circonvolutions motrices que le lobule paracentral et la partie supérieure de Fa, avait déterminé un syndrome presque paraplégique respectant la face et ne frappant que peu le membre supérieur. L'atteinte un peu plus marquée du cerveau droit fait comprendre pourquoi le membre supérieur gauche était plus frappé que son homologue.

Il est plus difficile d'expliquer la conservation de la vision malgré l'atteinte profonde des lobes occipitaux. On peut, à ce fait, apporter plusieurs interprétations. Tout d'abord, et notamment à la partie inférieure, les radiations thalamiques sont représentées par quelques fibres myéliniques pouvant par suppléance conduire les perceptions visuelles jusqu'à la corticalité indemne. Ensuite, le placard scléreux est traversé par de nombreux cylindraxes nus, quelques-uns sains, les autres plus ou moins malades, pouvant suffire à conduire les sensations, ainsi qu'il arrive dans la sclérose en plaque. Cette interprétation est corroborée par ce fait que, malgré l'atteinte moins marquée mais cependant profonde de la pariétale ascendante, on ne constatait pas de troubles sensitifs. Il semble d'ailleurs que cette facilité avec laquelle s'exercent les suppléances vis-à-vis des impressions centripètes soit une loi générale des centres nerveux, et qu'il faille moins de fibres pour conduire l'influx sensitif que pour transmettre la motilité volontaire. Nous noterons enfin, sans en tirer d'ailleurs d'autre conclusion, qu'il n'existait pas d'apraxie, malgré les altérations profondes de la moitié postérieure du corps calleux.

Les fragments plus petits, coupés et colorés par les techniques ordinaires (hémateïne-éosine, hémateïne-Van Gieson, éosine bleue) ou par les méthodes spéciales (méthodes de Nissl, de Marchi, procédé de Lhermitte pour la névroglie, de Bielchowski pour les cylindraxes), nous ont permis d'étudier de plus près :

- 1° L'état de la ménige;
- 2° L'état du cortex;
- 3° L'état de l'épendyme;
- 4° La structure fine du placard scléreux.
- 1° *Ménige*. — Il n'existe pas de méningite.

2° *Cortex*. — Même en les points qui correspondent au placard scléreux, le cortex est sensiblement sain. Par le Pal, on voit s'y terminer les fibres myéliniques de la bordure sous-corticale conservée. On voit également se dessiner, intact, le réseau des fibres tangentiels. Par le Nissl et le Bielchowsky, les cellules montrent une structure sensiblement normale. Pas de chromatolyse, pas d'altérations marquées de cylindraxes à ce niveau. Par le Lhermitte on constate

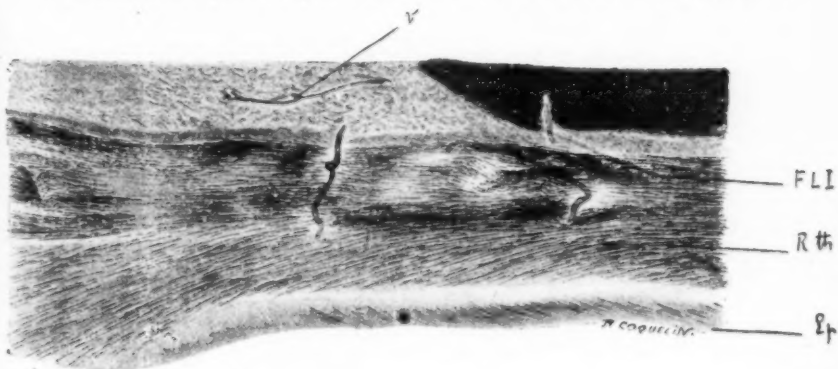


FIG. 12. — Weigert-Pal-cochenille. Grossissement : 15 diamètres.

Ep, Épendyme. FLI, faisceau longitudinal inférieur. Rth, radiations thalamiques. v, vaisseau.

Cette figure est destinée à montrer les détails de la lésion en un point correspondant à la figure 8.

A ce niveau, la démyélinisation n'est pas complète, comme au niveau des figures 4 et 5, et le faisceau longitudinal inférieur (FLI) comme les radiations de Gratiolet (Rth) ont quelques-unes de leurs gaines myéliniques conservées. Cette conservation partielle, et la persistance en d'autres points des cylindraxes nous expliquent l'absence de cécité notée cliniquement.

qu'il n'existe pas d'épaississement évident du réseau névroglie cortical. Peut-être cependant les fibrilles névrogliales sont-elles un peu plus nombreuses que normalement, mais il est impossible de l'affirmer. A noter que la bordure myélinique sous-corticale conservée a sa névroglie à peine proliférée.

La transition est *on ne peut plus brutale* entre la sclérose extrêmement intense du placard pathologique et l'intégrité sensiblement complexe du cortex et de la bordure sous-corticale.

3° *Épendyme*. — Malgré les rapports étroits de la lésion et du ventricule, ces lésions épendymaires sont *peu importantes* au voisinage immédiat du placard. Elles consistent en un renforcement léger du placard scléreux faisant au Lhermitte une mince ligne bleue. Les cellules épendymaires ont gardé leur morphologie et leur disposition normales. Il n'existe pas de végétations épendymaires, pas d'épendymite granuleuse; c'est à peine si, en quelques endroits, un degré léger de réaction a déterminé une multiplication des cellules, qui se disposent en deux ou trois strates superposées.

Ces lésions sont, on le voit, manifestement insuffisantes pour qu'on puisse supposer que l'épendyme est le point de départ des lésions.

4° **Placard scléreux.** Nous l'étudierons au point de vue :

- a) de la myéline;
- b) de la névroglie;
- c) des axes conjonctivo-vasculaires;
- d) des cylindraxes.

a) **Myéline.** — En les points les plus profondément touchés, la démyélinisation est complète. Il en est notamment ainsi au niveau de la partie supérieure du cunéus. — En d'autres points, la démyélinisation est moins absolue. On voit alors à l'œil nu, sur les coupes colorées au Weigert, une teinte légèrement bleutée. Et l'on constate au microscope la présence de quelques fibres myéliniques plus ou moins indemnes. *Quelques systèmes de fibres présentent une résistance particulière au processus.* C'est ainsi que l'on voit, sur les coupes inférieures, les fibres du faisceau longitudinal inférieur et, à un moindre degré, celles des radiations optiques conserver en partie leur myéline au centre d'un placard complètement scléreux. Nous avons fait représenter cet aspect.

Il est à noter également qu'il s'agit d'une lésion fort ancienne, car elle ne contient pas de corps granuleux au Marchi ni au Sudan III.

b) **Névroglie.** — Elle constitue la partie essentielle de la lésion. Celle-ci est en effet essentiellement constituée par un placard de sclérose névroglique extrêmement serrée, formé de névroglie à peu près pure.

Il s'agit d'une sclérose névroglique ancienne, riche en fibres plus qu'en cellules.

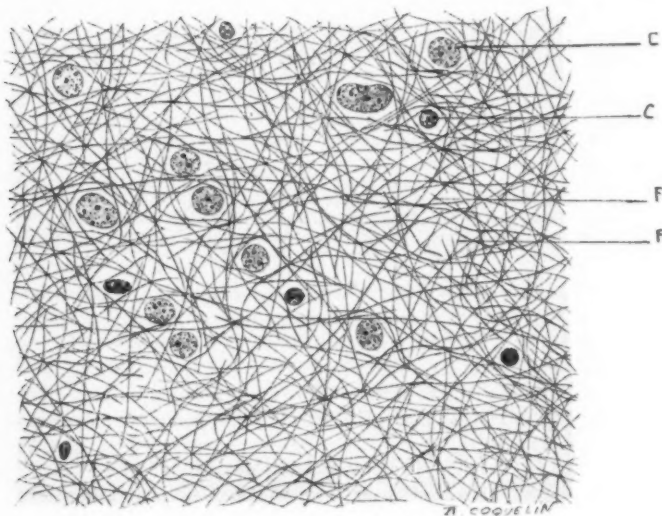


FIG. 13. — Méthode de Lhermitte. Grossissement : 200 diamètres.

c, c', cellules névrogliques. F, F', fibrilles névrogliques.

Cette figure représente à un fort grossissement l'intensité de la sclérose névroglique au niveau de la lésion. Elle correspond à une zone où cette sclérose était d'intensité moyenne. En d'autres points, elle était encore plus serrée et plus difficilement analysable. Il s'agit de sclérose névroglique pure, sans tourbillons. Cette sclérose s'arrêtait brusquement à la limite de la lésion.

Cette sclérose est très dense au centre du placard, lequel est formé presque

exclusivement de fines fibrilles entre-croisées en un feutrage extrêmement serré, semé de cellules névrogliques.

Vers les bords elle va se dégradant, pour cesser brusquement au niveau de la bordure myélinique saine. A ce niveau le réseau névroglique se montre cependant un peu plus riche que normalement.

c) *Axes conjonctivo-vasculaires.* — Cette sclérose névroglique s'accompagne d'une prolifération modérée des conjonctives vasculaires dont, par le Van Gieson, l'épaisseur se montre augmentée, indiquant la participation du tissu mésodermique au processus. Il n'existe pas d'infiltration périvasculaire de cellules rondes. Par le Lhermitte, on constate que, au niveau des petits vaisseaux de la plaque, la névroglie forme des anneaux plus épais. Ces anneaux sont constitués par des fibrilles concentriques tassées en bordure de la fente vasculaire. Ce caractère appartient également à la sclérose en plaques.

d) *Cylindraxes.* — L'imprégnation par la méthode de Bielschowsky permet de constater la persistance d'un certain nombre de cylindraxes.

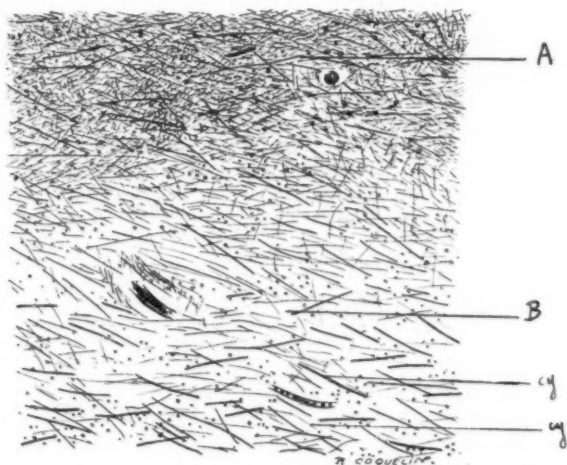


FIG. 14. — Méthode à l'argent de Cajal, procédé de Bielschowsky. Grossissement : 97 diamètres.

A, zone saine. B, zone scléreuse. cy, cy, cylindraxes.

Cette figure montre la conservation relative et la rarefaction des cylindraxes au niveau de la zone de sclérose. En A, zone respectée. En B, zone sclérosée.

Le feutrage des cylindraxes est, en B, beaucoup moins épais qu'en A. De nombreux cylindraxes de la zone altérée sont remarquables par leur volume.

(Cette figure correspond à une zone où la lésion était d'intensité moyenne. En quelques points plus altérés, les cylindraxes étaient moins nombreux. Nulle part cependant, leur disparition n'était complète.)

Ces cylindraxes sont au centre du placard, peu nombreux et clairsemés, et il est évident que le plus grand nombre a disparu.

Ceux qui persistent paraissent d'ailleurs altérés, tout au moins au point de vue morphologique.

La plupart sont grêles, irréguliers; d'autres au contraire plus volumineux que normalement — ou moniliformes.

Certains d'entre eux paraissent à peu près sains, d'autres au contraire en voie

de disparition complète. On peut d'ailleurs, entre les uns et les autres, trouver tous les intermédiaires.

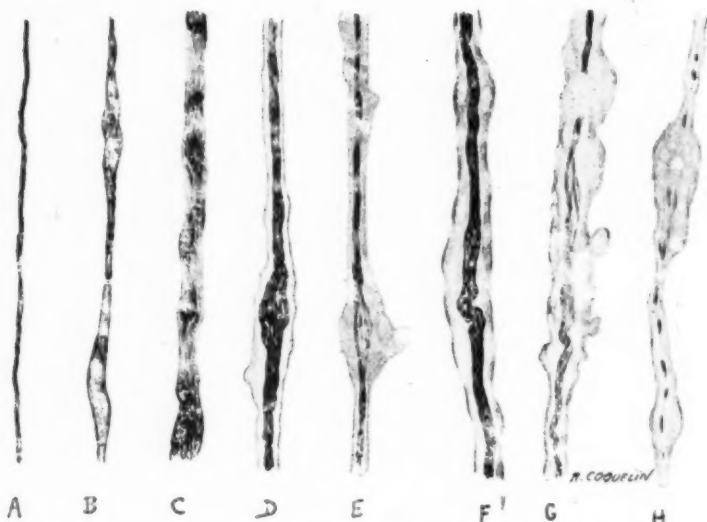


FIG. 15. — Méthode à l'argent de Cajal, procédé de Bielchowsky. Grossissement : 1250 diamètres. Cette figure représente, à un très fort grossissement, quelques cylindraxes plus ou moins altérés de la zone de sclérose.

En A, cylindraxe sensiblement normal. En B, état moniliforme par fibrillation longitudinale du cylindraxe donnant des sortes de fuseaux. En C, cylindraxe très volumineux, fragmenté. En D, fibrillation en fuseau et début de fragmentation transversale. En E, même aspect plus accentué; au niveau du fuseau la continuité est presque interrompue. En F, cylindraxe volumineux irrégulier, un reste de gaine myélinique est faiblement imprégné. En G, cylindraxe analogue au précédent en voie de disparition. En H, cylindraxe analogue à peu près complètement disparu.

Parfois le cylindraxe s'épanouit en un fuseau, pour reprendre un peu plus loin sa forme normale. Au niveau du fuseau il peut être continu, ce qui lui donne l'aspect moniliforme, ou bien fragmenté et il existe alors à ce niveau une interruption de sa continuité. D'autre fois il est discontinu, plus pâle ou même disparu de place en place. On peut encore, en pareil cas, suivre tous les intermédiaires entre le cylindraxe presque normal et le cylindraxe à peu près complètement disparu.

Cette persistance de cylindraxes est très intéressante à plusieurs points de vue.

Elle fournit tout d'abord une interprétation assez plausible de certains caractères cliniques, notamment l'absence de cécité malgré la lésion profonde des deux lobes occipitaux.

Elle permet aussi de comprendre pourquoi les dégénérationes sont peu marquées, tout au moins au niveau de la protubérance et des pédoncules.

Elle constitue enfin une analogie de plus avec les caractères histologiques de la sclérose en plaques.

Dans cette affection, en effet, les cylindraxes persistent également et sont altérés au niveau des plaques de sclérose (André Thomas, Bartels, Bielchowski).



Il n'existe aucune autre lésion primitive dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe que nous avons coupés en série, ni dans le cervelet. Il n'existe pas non plus de lésion primitive dans la moelle.

Les lésions dégénératives, très marquées au niveau de la moelle, portent sur les faisceaux pyramidaux, direct et croisé. Ceux-ci contiennent cependant un certain nombre de fibres saines. La dégénération est beaucoup plus considérable dans le faisceau pyramidal croisé gauche que dans le faisceau pyramidal croisé droit.

A mesure que l'on remonte, cette altération se fait de moins en moins forte.

Au niveau du bulbe (région olivienne) la pyramide gauche est un peu diminuée de volume, la pyramide droite est petite et sclérosée.

Au niveau de la protubérance et du pédoncule, le faisceau pyramidal gauche semble à peu près normal, le faisceau pyramidal droit paraît simplement diminué de volume.

Il s'agit là vraisemblablement d'un cas particulier de la loi générale de la dégénération des fibres nerveuses, qui veut que les lésions prédominent à l'extrémité la plus éloignée de la cellule d'origine.

Si nous reprenons l'ensemble des caractères de cette lésion, nous voyons :

1° Qu'il ne s'agit pas de sclérose cérébrale infantile;

L'intégrité du cortex et de la mince bordure de myéline qui le soutient, l'absence d'atrophie, le début tardif de la lésion, sa nature histologique (sclérose névroglique dense avec persistance de cylindraxe), éliminent cette hypothèse.

2° Il ne s'agit pas non plus, à notre sens, d'une forme anormale de sclérose en plaques. L'énormité et la parfaite symétrie des placards, le fait qu'ils sont reliés par le corps calleux, et surtout l'absence de lésions de sclérose en plaques en tout autre point du système nerveux, nous paraissent rendre cette hypothèse invraisemblable.

Puisqu'il ne s'agit ni de sclérose cérébrale infantile, ni de sclérose en plaques, à quel ordre de faits faut-il rattacher cette lésion, quelle en est la pathogénie, quelle en est l'étiologie? Telle est la triple question qu'il est certainement, tout au moins pour l'instant, beaucoup plus aisé de poser que de résoudre.

Nous n'avons pas, en effet, trouvé, dans la littérature médicale, de cas qui fussent superposables à celui-ci. Les cas de sclérose symétrique mentionnés par Campbell, dans son travail du *Brain* sur les scléroses cérébrales, en sont complètement différents, et il n'existe que des analogies superficielles entre notre cas et les faits décrits par Marchiafava, Bignami et Nazari, et relatifs à des lésions dégénératives du corps calleux et du centre ovale rattachées par ces auteurs à l'étiologie alcoolique.

L'étiologie alcoolique était tout à fait invraisemblable chez notre malade, qui avait été frappée à l'âge de 48 ans. Elle ne présentait pas de stigmates de syphilis héréditaire, et bien qu'elle fût tuberculeuse, il serait peut-être imprudent d'en faire état pour conclure à la possibilité de l'origine bacillaire de ses lésions.

Quant à la pathogénie de la lésion, ses rapports avec le ventricule suggèrent l'hypothèse d'une origine épendymaire, sa symétrie parfaite plaide en faveur de son origine vasculaire. Hâtons-nous de dire que la première opinion nous paraît invraisemblable, car il n'y a pas d'épendymite. Et si la disparition de la lésion

par rapport au ventricule n'est certainement pas le fait du hasard, il n'en est pas moins vrai qu'on ne peut admettre qu'une inflammation, qui aurait occasionné des désordres à distance aussi profonds, n'ait pas, *in situ*, laissé de traces.

L'origine vasculaire, entendue au sens d'affection inflammatoire et non pas ischémique, serait plus soutenable. Le territoire déborde, il est vrai, de beaucoup le territoire habituel des lésions de la cérébrale postérieure, mais si les lésions ischémiques nous montrent le territoire minimum d'un vaisseau, on comprend que les lésions inflammatoires nous montrent son territoire maximum. Dans le premier cas, en effet, les parties périphériques de ce territoire sont sauvées par les anastomoses; dans le second au contraire, elles sont ainsi envahies par l'inflammation, qui peut même, en pareil cas, par ces mêmes anastomoses, déborder sur les territoires voisins.

On peut, il est vrai, objecter à cette manière de voir que, dans une affection d'origine vasculaire, la sclérose serait en grande partie conjonctive plutôt que névroglique. L'argument nous paraît avoir de la valeur, bien que dans la sclérose en plaques, affection presque sûrement vasculaire, où l'on voit les petites plaques intracérébrales centrées par un vaisseau, les choses se passent de même et la sclérose est surtout névroglique.

Nous concluons donc simplement qu'il nous est pour le moment impossible de définir cette lésion autrement que par ses caractères anatomo-cliniques.

Anatomiquement il s'agit d'une sclérose *intra-cérébrale centrolobaire et symétrique*, ou plus brièvement d'une *sclérose centrolobaire symétrique*, dont deux placards sont reliés par le corps calleux sclérosé et démyélinisé dans sa moitié postérieure.

Cliniquement, cette lésion est susceptible de déterminer des *syndromes paraplégiques*, rappelant surtout la sclérose en plaques à forme spasmodique.

II

LA « PSYCHIATRIE » EST-ELLE UNE LANGUE BIEN FAITE?

PAR

Ph. Chaslin

(Médecin de la Salpêtrière)

« Or une science bien traitée n'est qu'une langue bien faite. »

(CONDILLAC, *la Langue des Calculs*, Œuvres, t. XXIII, Paris, an VI, 1798, p. 41.)

Si l'on examine attentivement les certificats rédigés par les aliénistes, on est étonné de l'imprécision et des contradictions qu'ils présentent trop souvent. (Je n'excepte pas mes propres certificats de cette critique.) Je sais bien qu'à l'ordinaire ces écrits ont pour destination les cartons verts de la Préfecture; pourvu qu'ils indiquent l'essentiel au point de vue administratif, on se tient pour satisfait. Le mal ne serait pas bien grand. Peut-être. Mais pourtant il me semble que l'imperfection de nos certificats tient non seulement au sentiment

qu'il est superflu de les mieux rédiger, parfois à la hâte avec laquelle on est obligé de procéder dans les consultations gratuites, mais avant tout aux imperfections mêmes de la médecine mentale. C'est ainsi que j'ai eu dernièrement sous les yeux des certificats qui me serviront d'exemples pour ce que j'avance. Un premier certificat portait : Mme X... « est atteinte d'excitation maniaque avec propos incohérents, tendances agressives, aurait des tendances au suicide ». Un deuxième portait (pour la même malade) : « ... est atteinte d'excitation maniaque avec idées de persécution, tendances mélancoliques; insomnie, troubles de la sensibilité générale ».

Je me demande pourquoi, dans le premier, au mot excitation on a accolé l'adjectif maniaque, suivi de ce complément « avec propos incohérents ». De deux choses l'une : ou bien le mot maniaque ne veut rien dire de plus que ce qu'il y a dans excitation, ou il veut dire quelque chose de semblable à la manie. S'il ne veut rien dire de plus, à quoi bon le mettre ? Si, au contraire, c'est pour rappeler que cette excitation est semblable à celle de la manie, les mots « propos incohérents » sont contradictoires, car dans la manie J. Falret a assez fait observer que l'incohérence n'est qu'apparente, ou plutôt tient à l'instabilité de l'attention. Les tendances au suicide paraissent aussi assez peu compatibles avec la manie.

Dans le deuxième certificat nous lisons de nouveau : « excitation maniaque », mais flanqué de : « avec idées de persécution, tendances mélancoliques » ; sans compter les « troubles de la sensibilité générale ». J'avoue que je ne comprends pas, à moins que mélancolique ne veuille dire que la malade n'est pas contente ou s'accuse elle-même, auquel cas il aurait été plus précis de le mettre ; à moins encore que tout ceci ne nous représente un « état mixte » de la psychose maniaque-dépressive ? Il s'agissait d'ailleurs d'une malade ayant un délire de persécution mal systématisé, avec affaiblissement intellectuel probablement dû à l'âge. Je crois vraiment que l'imprécision du terme n'est pas due ici à autre chose qu'à l'imprécision des idées. Mais je pense aussi que le langage inexact peut amener à l'inexactitude de l'idée. C'est ainsi que, dans plusieurs certificats que j'ai eus sous les yeux, on a qualifié de maniaque une malade qui présentait, assurément, de l'excitation intellectuelle, mais dont la tenue, le langage spécial révélaient la vieille persécutée réticente, avec certaines particularités sur lesquelles je ne m'étendrai pas ici. Le premier certificat était ainsi rédigé : « excitation maniaque avec désordre des idées, propos incohérents, hallucinations de l'ouïe, illusions, etc... ». Le second portait « est dans un état de confusion, avec excitation, idées de persécution, hallucinations de l'ouïe ». Enfin le troisième : « est atteinte d'excitation maniaque avec confabulation délirante ». Dans le premier le mot maniaque soulève les mêmes objections que précédemment, avec cette addition que l'allure générale de la malade et les caractères spéciaux de son excitation intellectuelle la différenciaient nettement et immédiatement d'une maniaque vraie. Le troisième montre que, dans l'esprit de son rédacteur, et qui n'est pas celui du premier certificat, il s'agit bien ici d'une « maniaque ». Je crois assez que cette opinion n'est pas sans avoir son origine dans la terminologie employée dans les certificats précédents. Enfin, le second certificat portait, nous l'avons dit, le mot confusion dans le sens très probable d'incohérence. Pourtant, jadis, Delasiauve avait déjà insisté sur les caractères spéciaux de la confusion, ainsi que je l'ai redit, il y a près de vingt ans, dans mon livre sur la confusion mentale.

Sans donner d'autres exemples, bien inutiles, je rappellerai que le mot stu-

peur est pris en différents sens, le mot catatonie est souvent synonyme de catalepsie; qu'il suffit d'être déprimé ou de présenter des idées d'auto-accusation pour être immédiatement qualifié de mélancolique. Que dire du terme démence précoce pour un type où il n'y a au début ni démence, ni parfois précocité? Son usage a conduit beaucoup d'aliénistes à admettre qu'il y a dans ce type ou plutôt dans ce groupe de types si mal connus un affaiblissement dementiel vrai dès le début. J'allongerais beaucoup trop cet article si je voulais faire voir combien d'autres termes peu exacts sont employés pour dénommer des symptômes ou des ensembles non exactement analysés. Il me faut pourtant rappeler le mot dégénérescence et son emploi désordonné en nosographie et en étiologie. On lira, dans la thèse de Genil-Perrin (1), ces discussions byzantines sur l'hérédité et les dégénérés qui ont si fort occupé nos prédécesseurs. Ne les envions pas, nous avons la démence précoce et la folie maniaque-dépressive; nous aurons peut-être la psychogénèse et la « Traumdeutung ». Peut-on vraiment dire que la « psychiatrie » soit une langue bien faite, lorsqu'on constate ainsi l'imprécision des termes, liée d'ailleurs à l'imprécision des idées?

Passons maintenant à la terminologie proprement dite. Quel besoin d'aller chercher des mots tirés du grec ou compliqués comme ceux-ci, que je cueille au hasard et qui ne se trouvent même pas tous dans l'excellent dictionnaire des termes techniques de médecine de M. Garnier et V. Delamaré (5^e édition) : Trichotillomanie ou trichomanie, cremnophobie, amaxophobie, oïcophobie, sidérodromophobie, apathophobie, thermophobie, clépémanie, myopsychie, onirisme, mythomanie, oligochlorurie, audimutité, etc., ou de transplanter des mots fabriqués en Allemagne, tels que persévération, verbigération, confabulation ou fabulation? J'avoue que cette dernière mode me fait un peu le même effet, révérence gardée, que lorsque je vois dans les rues de jeunes enfants parés de bérets marins sur lesquels brillent en lettres d'or des noms de vaisseaux anglais, souvent choisis d'une façon peu flatteuse pour notre amour-propre. Si encore toute cette trop savante terminologie permettait de combattre l'imprécision dans l'étude des faits que je signalais d'abord. Mais au contraire. Cela amène de nouveaux inconvénients, car bien des auteurs s'imaginent avoir fait un progrès quand ils ont donné à une ancienne chose un nom nouveau et bizarre, et bien des jeunes gens, peu au courant de l'histoire de la médecine mentale, croient, plus ou moins naïvement, que ce sont des découvertes.

Ces critiques, je les avais déjà faites, moins explicitement, dans un ouvrage paru en 1912 (2), mais il me paraît utile de les reprendre aujourd'hui.

Si on les trouvait trop audacieuses, je pourrais citer l'éternel Molière, mais je préfère m'abriter derrière une autorité ancienne aussi, mais qui a quelque renommée dans le monde philosophique et qui, sur ce point comme sur quelques autres, a dit des vérités qui restent. Condillac, dans son admirable ouvrage posthume, *la Langue des calculs*, s'exprime en effet ainsi : « Mais parce que nous avons cru être plus savants, en parlant d'après les langues que nous nommons savantes, nous nous y sommes pris, pour faire nos langues, comme si nous avions voulu faire des jargons. Il nous a paru convenable d'employer dans les sciences des mots qui ne sont pas français, et nous les avons rendus difficiles par la seule difficulté d'en apprendre le dictionnaire. Certainement, si on avait

(1) GÉNIL-PERRIN. *Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale*. Paris, Alfred Leclerc, 1913.

(2) Ph. CHASLIN, *Éléments de sémiologie et clinique mentales*. Paris, Asselin et Houzeau, 1912.

parlé pour se faire entendre, ce n'est pas avec des mots inconnus qu'on aurait imaginé d'exprimer des idées nouvelles (1). »

D'ailleurs, je suis heureux que deux autorités actuelles soient venues appuyer ma thèse : « Si je ne m'abuse, dit Gilbert Ballet, en psychiatrie plus qu'en aucune autre science, on éprouve à l'heure actuelle le besoin impérieux d'un vocabulaire précis. On a dit avec raison qu'une science est une langue bien faite; à mesure que la pathologie mentale progresse, nous rencontrons la nécessité de perfectionner la nôtre et d'en éliminer dans la mesure du possible les expressions générales ou trop vagues (2). » Ceci, pour le dire en passant, visait le terme de dégénérescence. Et F.-L. Arnaud dans son beau discours d'ouverture du congrès des aliénistes et neurologistes de 1913 (3), auquel il a donné un titre significatif « L'anarchie psychiatrique », se demande si les nouvelles doctrines « ont réussi mieux que les précédentes à s'affranchir de la confusion des mots et de celle des idées », dont A. Foville se plaignait déjà en 1872 (4).

Dans l'ouvrage que j'ai rappelé plus haut, j'avais donc déjà essayé de réagir contre cette confusion, en serrant d'assez près la sémiologie par des descriptions analytiques où je m'efforçais d'être précis et en adoptant une classification où, au lieu de « maladies » et d'espèces « nosographiques », il n'y avait que des « types cliniques », car je m'étais catégoriquement refusé le secours fallacieux d'une doctrine quelconque. J'avais aussi modifié la nomenclature employée, mais incomplètement, craignant de dérouter par trop le lecteur, si j'eusse apporté une nomenclature française exclusive et trop différente de celle régnante. C'est ainsi que j'ai employé les termes de dipsomanie, kleptomanie, apraxie, etc. Malgré que j'eusse envie de leur en substituer d'autres, même plus longs, mais français, comme je l'ai fait lorsque j'ai dit, par exemple, langage de perroquet à la place de psittacisme, faux souvenirs à la place de confabulation, lorsque j'ai remplacé persévération par persistance (5), verbigération (6) par litanie déclamatoire (qui me paraît bien rendre une des particularités au moins du symptôme). Et même je n'ai jamais usé du mot psychiatrie, dont l'emploi me semble récent et inutile, puisque nous avons pathologie mentale ou médecine mentale. Il va sans dire que pourtant je ne voulais ni ne veux rien pousser à l'extrême, et que des termes comme sémiologie et quelques autres me paraissent difficilement remplaçables : c'est l'abus seul qui est nuisible. On pourra peut-être m'objecter que des termes tirés du grec ou du latin sont ou peuvent être internationaux. Je conçois que, pour l'histoire naturelle, par exemple, une nomenclature internationale puisse être utile. J'admettrai même, si l'on veut, une entente entre divers pays pour unifier les termes de médecine, mais nous n'en sommes pas là.

(1) CONDILLAC, *La langue des calculs*, Œuvres, t. XXIII, Paris, an VI, 1798, p. 41.

(2) GENIL-PERRIN, *loc. cit.*, p. 275.

(3) F.-L. ARNAUD, *L'anarchie psychiatrique*, *l'Encéphale*, 10 août 1913, n° 8, p. 106.

(4) Ce n'est pourtant pas seulement la médecine mentale qui souffre de cette inexactitude des termes et des idées. En mécanique même, on se plaint de locutions impropres, tellement il est difficile pour l'esprit humain de sortir du vague et de l'obscur pour arriver à la précision et à la clarté. (Voy. Ch.-Ed. GUILLAUME, *Langage correct, locutions impropres*, *la Nature*, 8 mars 1913, n° 2076, p. 226.)

(5) Persévération se rattacherait au mot *severum* : qui indique une qualité morale, tandis que persistance se rattache à *ester*, avec le sens de se tenir en durant, se maintenir. (L. CLÉDAT, *Dictionnaire étymologique de la langue française*, Paris, 1912.)

(6) Je n'ai trouvé dans le dictionnaire latin que *verbigero*, se quereller, se prendre de paroles, ce qui n'est évidemment pas en rapport avec le symptôme appelé par les Allemands verbigération.

Je n'ai certes pas la prétention, à moi tout seul, de dissiper la confusion qui règne dans les idées, ni d'établir la langue définitive de la médecine mentale. Au milieu de cette « anarchie psychiatrique », je me risque, modestement, en complétant ma tentative de 1912, à offrir à la critique et à la discussion un plan de réformes qui me semblent urgentes, à proposer : 1° l'emploi d'une nomenclature presque exclusivement française, puisqu'il ne s'agit que de la médecine mentale française (1);

2° Une délimitation rigoureuse des différents symptômes et syndromes, et leur définition précise indépendante de toute considération théorique, qui ne sert qu'à empêcher de voir les choses telles qu'elles sont;

3° L'adoption d'une classification purement empirique de *types cliniques*, car à l'heure actuelle délimiter des « maladies » mentales est impossible, sauf exception (2). Cette classification ne peut être en grande partie qu'une table des matières, aussi complète que possible bien entendu (3).

Il est inutile que je redonne ici l'énumération complète des termes dont je me suis servi pour mon livre, mais je voudrais insister sur les modifications que j'avais apportées à certains d'entre eux. J'en proposerai aussi de nouvelles pour tâcher de compléter cet effort. Je me bornerai pourtant à ce que l'on peut considérer comme de la clinique courante, sans tenter de pénétrer dans le domaine de la psychopathologie fine, sur les résultats de laquelle je suis d'ailleurs assez sceptique.

Les émotions, instincts, tendances, sentiments, passions et actes ont été étudiés, dans toutes leurs nuances, particulièrement par les nombreux moralistes dont la littérature française est riche. Grâce à cette heureuse circonstance, les médecins n'ont pu que puiser dans le trésor commun les connaissances et la plupart des termes à employer. Pourtant ils ont inventé euphorie, dipsomanie, kleptomanie, dromomanie. Euphorie est facilement remplaçable par optimisme, contentement, bonheur, béatitude, suivant les cas. Kleptomanie, que je n'avais pas osé supprimer, dromomanie me paraissent devoir être résolument écartés et être remplacés purement et simplement par manie de boire, manie de voler ou du vol. Je sais bien qu'il y a un inconvénient à prendre le mot manie pour dénommer tantôt une impulsion irrésistible, tantôt un ensemble tel que la manie proprement dite, mais l'expression grecque conserve bien le mot. Pour dromomanie on a un terme excellent, fugue, si on ne veut pas dire manie de courir ou de s'échapper. Et pour les innombrables manies, peurs ou obsessions que l'on a décrites avec des termes dont j'ai donné plus haut quelques échantillons, il est si simple de dire manie de... ou peur de... ou impulsion à... ! Quant au mot négativisme il me paraît très clair et à conserver aussi bien que humeur négative.

L'expression des émotions se nomme mimique. Il est bien évident que les termes savants hypermimie, amimie, paramimie peuvent facilement être supprimés.

(1) Les termes employés en allemand et les idées énoncées par les aliénistes allemands auraient peut-être besoin aussi de quelques retouches. Je n'en veux pour preuve que les livres récents de Erwin Stransky et de Bleuler. Pour ce dernier, on n'a qu'à lire l'excellent article de TARNET, La démence précoce ou Schizophrenie, d'après la conception de Bleuler, *Revue Neurologique*, n° 49, 15 octobre 1912.

(2) Karl JASPERS (*Allgemeine Psychopathologie*, Berlin, 1913, v. entre autres la page 265) soutient lui aussi l'impossibilité de faire autre chose qu'une classification de types cliniques.

(3) Cela différencie absolument dans le principe une pareille classification des classifications théoriques. Et pourtant cette différence fondamentale ne paraît pas comprise par tout le monde. Cette table doit être laissée ouverte, car on rencontre fréquemment des formes qui paraissent indiquer l'existence de types cliniques nouveaux.

A propos du courant des idées, je ne puis qu'insister sur la nécessité absolue de distinguer soigneusement l'excitation, la dépression, l'incohérence, l'inertie avec leurs caractères propres. Le mot mentisme, qui a été employé d'abord par Dumont de Monteux (1), n'est pas très heureux ; tourbillon des idées, employé par Delasiauve, serait peut-être meilleur et plus simple. Mais il faut absolument différencier la confusion mentale de l'incohérence, j'y reviendrai plus loin.

Parmi les troubles de l'attention il y a cette difficulté de l'attention que l'on décore du nom savant d'aproxie. Il va sans dire que je supprime ce terme.

Pour la mémoire, je propose faux souvenirs, pseudo-réminiscences à la place de confabulation ; à la place d'amnésie, oubli. Quand on parle d'amnésie rétrograde, on comprend encore ce que cela veut dire, mais amnésie antérograde pour dire celle qui s'étend à la période *postérieure* à l'accident, c'est plutôt bizarre. Pourquoi ne pas dire oubli rétroactif, et oubli prolongé, continu ou consécutif, ou telles autres expressions à la fois logiques et compréhensibles ? Il va sans dire que les hypermnésie, dysmnésie, paramnésie me paraissent bien superflues comme termes.

A la place de mythomanie, mensonge pathologique, ou manie du mensonge, est très suffisant.

Pour les hallucinations, on a proposé akoasmes ou phonèmes suivant le genre. Je suis très étonné que ces noms peu harmonieux n'aient pas eu plus de succès, mais je ne le regrette pas.

Parmi les idées délirantes, le terme mégalomanie est employé souvent et inutile.

A propos des idées hypocondriaques, qu'il serait logique de remplacer par idées de maladie, pendant d'idées de persécution, de grandeur, etc., on a décrit des sensations bizarres dites récemment cénesthopathies. Sensations bizarres est plus clair, et plus exact aussi, puisque cénesthésie est prise dans le sens de sensibilité ou sensation *totale* du corps et remplaçable par ces termes qui auraient l'avantage de couper court à toute équivoque. Paranoïa doit être rayé du vocabulaire, mais je dois m'excuser de l'avoir moi-même employé facilement.

Polymorphisme du délire peut être rendu par multiformité, pendant d'uniformité.

A côté de l'audition colorée on a décrit d'autres photismes. Audition colorée c'est fort bon ; on ne peut pas en dire autant de photisme.

Dans le domaine du langage nous trouvons néologisme, psittacisme, écholalie (dyslalie, etc...), persévération, verbigération, pour lesquels j'ai pris, comme je l'ai déjà indiqué, mot fabriqué ou artificiel, langage de perroquet, langage en écho, persistance, litanie déclamatoire, qui peuvent être compris immédiatement. Quant au mot stéréotypie, il me paraît difficilement remplaçable.

Le mot aboulie et ses dérivés sont-ils indispensables et ne peut-on dire un peu plus longuement affaiblissement de la volonté ?

Le mot inhibition peut avantageusement être remplacé par arrêt. Quant au symptôme que Kröpelin appelle *Sperrung* (si tant est qu'il existe réellement à part), on peut le traduire, comme on sait, par barrage.

Catalepsie est difficilement remplaçable, bien que singulièrement choisi, puisqu'il signifie proprement prise de haut en bas (2). Quant à apraxie, je me demande ce qu'on pourrait lui substituer. On voit que je ne suis pas absolu.

(1) Testament médical, philosophique et littéraire du docteur Dumont (de Monteux). Paris, A. Delaye, 1865.

(2) L. CLÉDAT. Dictionnaire étymologique de la langue française, Paris, 1912.

Pour les syndromes stupidité, stupeur, confusion, il convient de les définir et de les distinguer soigneusement. Je crois préférable, comme je l'ai dit, de réserver le mot confusion pour le syndrome seul et de désigner les différents types cliniques où elle apparaît par un mot spécial indiquant autant que possible l'étiologie réelle ou soupçonnée. Mais je me permettrai de rappeler, ce qui ne me paraît pas très compris par beaucoup d'aliénistes, que la confusion n'est pas l'incohérence, n'est pas la dépression, n'est pas l'inertie intellectuelle : c'est plus complexe.

Quant au délire de rêve, si bien nommé ainsi, pourquoi aller chercher l'adjectif onirique pour le désigner ?

Pour l'arriération mentale et la démence, il conviendra d'autant plus de les définir rigoureusement que le second syndrome a reçu avec la « démence précoce » une extension qui me paraît excessive. J'indiquerai plus bas pour quelle raison je sépare une forme particulière d'arriération sous le vocable débilité mentale. Je passe rapidement sur le syndrome de Korsakoff, sur les syndromes puérilisme, neurasthénie, folie morale. Je poserai, sans la résoudre, la question : faut-il considérer l'obsession comme un syndrome ? Et je ne m'aventure pas sur le terrain mouvant de l'hystérie. Je dois me demander aussi si manie et mélancolie doivent être décrits comme types cliniques seuls, ainsi que je l'ai fait ailleurs, ou comme syndromes, car j'ai vu récemment un cas où à la fin d'un délire épileptique, symptomatique de syphilis cérébrale, il y a une phase d'excitation maniaque pure, qu'il était impossible, sauf si l'on veut aller chercher midi à quatorze heures, de rattacher à autre chose qu'à cette syphilis. D'autre part, dans certains cas de paralysie générale au début, il y a une phase de mélancolie presque pure, à laquelle ne viennent se joindre que très progressivement parfois les signes de la démence nette. Enfin, si on veut, malgré les tendances actuelles, séparer la manie et la mélancolie accidentelles de celles de la folie intermittente, on serait obligé de les considérer comme des syndromes liés à des types cliniques différents.

Quant au syndrome discordance, son étude est encore trop peu avancée pour que je ne me borne pas qu'à le signaler. Bleuler appelle transitivity un symptôme spécial (signalé par Wernicke), et sur lequel Halberstadt (1) vient d'attirer l'attention en France. Il me semble qu'il y a beaucoup de choses sous ce mot qui méritent une étude plus complète. C'est d'ailleurs de la psychologie pathologique très subtile.

A propos des signes physiques des troubles mentaux nous retombons dans la médecine interne ou nerveuse et aussi dans l'anthropologie. Dans cette dernière on rencontre des noms tels que plagiocéphalie, naticéphalie, etc... Celui-ci est un hybride de latin et de grec plutôt malheureux. Ne serait-il pas meilleur d'employer pour tout cela le minimum de « néologismes », au lieu de les fabriquer à plaisir ?

Quelques auteurs décrivent un syndrome paralytique : tremblement des lèvres, de la langue, inégalité pupillaire, bredouillement. Est-ce bien utile ? Car il y a des signes plus importants dont on se sert de préférence actuellement pour faire le diagnostic de paralysie générale.

De l'énumération des types cliniques j'ai éliminé complètement ce que l'on appelait folie des héréditaires, folie des dégénérés, dégénérescence mentale, car il n'y a rien de plus vague que la notion de dégénérescence, la notion dite de

(1) HALBERSTADT, Contribution à l'étude du transitivity, *Journal de psychologie normale et pathologique*, septembre-octobre 1913, p. 369.

prédisposition héréditaire : on y a confondu l'hérédité au sens vrai, les troubles somatiques monstrueux, les affections fortes et infantiles. Les recherches nouvelles sur l'hérédité mendélienne, les maladies familiales, devront être poursuivies avec rigueur, mais pour le moment cela ne donne rien d'utile pour une classification. Je m'en tiens donc à une classification étiologique quand cela est possible, et empirique, clinique, là où nous ne connaissons pas les causes, malgré toutes les théories. Quelques points particuliers touchant ces derniers types cliniques méritent de nous retenir un instant, je crois.

On entend ordinairement par débilité mentale l'arriération peu marquée, état mental voisin de la normale. J'ai employé ce terme dans un sens plus spécial, parce que je crois que l'on n'a pas reconnu la vraie nature psychologique de la grande majorité des cas de débilité mentale. Pour moi, ceux-ci représentent ce que Littré avait si bien dénommé *sottise* par opposition à *bêtise*, celle-ci correspondant à arriération vraie. On coudoie tous les jours des gens dans la société qui peuvent occuper une haute situation et même être des savants, et dont la physionomie a quelque chose de spécial, le *masque du débile*, caractérisé par une mimique intellectuelle incomplète, et ces gens sont des *sots*. On doit les distinguer des arriérés proprement dits qui sont des *bêtes* et beaucoup moins répandus. Définir plus exactement la *sottise* est assez difficile psychologiquement ; on ne peut que donner des exemples qui font comprendre ce que c'est. Ce qui n'empêche que dans tous les milieux il y ait des « serins », des « johards », des « jocrisses », que l'instinct populaire a tôt fait de dénicher, quand la *sottise* est très grande. Mais une fois que l'on a bien remarqué le *masque du débile*, il est très facile de le reconnaître, même très atténué.

J'ai employé le terme général de folies pour tous les types cliniques que l'on a appelés psychoses ou autrefois vésanies. Le dictionnaire de M. Garnier et V. Delamare considère ces termes comme équivalents, puisqu'il renvoie de folie et de vésanie à psychose, probablement parce que ce dernier est plus récent. Mais le premier étant de la langue courante me paraît bien préférable.

À la place de démence précoce j'ai proposé le terme folie discordante, car la démence est contestable et n'est pas nécessairement précoce. Parmi les types groupés sous ce nom, il y en a trois qui ont des noms grecs, l'hébéphrénie, la folie ou démence paranoïde, la catatonie, que je n'ai pas osé supprimer. On pourrait peut-être dire folie discordante juvénile, folie discordante délirante, folie discordante motrice ? À côté d'elles, j'en ai admis une autre, la folie discordante verbale, qui a pour marque distinctive la prédominance d'un langage d'une incohérence prodigieuse avec mots artificiels abondants et variés, conjointement à une mimique d'une expression frappante, comme si le contenu du discours signifiait quelque chose.

Quant à l'hallucinoïse, elle doit être rangée dans ces types encore mal connus qui sont le scandale des classifications rigides et dont le nom comme les limites ne sont pas encore fixés...

Je m'arrête, n'ayant eu pour but que de fournir un point de départ aux tentatives futures ; que la mienne soit réussie ou non, j'aurai tout au moins fait un effort pour apporter un peu de précision, de rigueur dans les idées et le langage de la médecine mentale. Je m'estimerai heureux si de plus compétents et de plus autorisés que moi se décidaient à travailler dans la même direction. Car ce ne sera que par les efforts de tous que nous sortirons, peut-être, de « l'anarchie psychiatrique » et que la médecine mentale française deviendra enfin « une science bien traitée » et une « langue bien faite ».

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **Anatomie clinique des Centres Nerveux à l'usage des Médecins et des étudiants**, par le professeur G. MINGAZZINI (de Rome), seconde édition revue et augmentée, 1 volume de 936 pages avec 470 figures, Turin, 1913. *Union typographique de Turin*, éditeur.

La première édition de cet ouvrage, parue en 1908, représentait la première publication italienne importante sur l'anatomie du système nerveux. La seconde édition, qui vient de paraître, est augmentée d'un bon tiers; certains chapitres sont presque entièrement nouveaux, notamment ceux qui ont trait à la cytoglogie normale et pathologique, dont les récentes acquisitions ont été exposées avec détail.

Le principal intérêt de cet ouvrage, outre les notions d'anatomie normales qu'il présente avec clarté, est dans les rapprochements cliniques qui s'y trouvent en abondance et qui justifient ainsi son titre d'*Anatomie clinique* des centres nerveux. L'aridité des descriptions purement anatomiques disparaît lorsque l'attention se trouve attirée sur les conséquences cliniques d'une lésion de tel ou tel organe. S'il est indispensable que les cliniciens, comme on l'a dit, pensent anatomiquement, il n'est pas moins nécessaire que l'anatomiste pense cliniquement.

R.

- 2) **Travaux de l'Institut Neurologique de Vienne**, par le professeur OBERSTEINER, t. XX, fasc. 2 et 3. Deuticke, éditeur, Vienne, 1913.

Recueil des travaux neurologiques suivants :

Israelsohn Jeannot, *Les différences individuelles dans l'étendue du territoire cortical moteur*. Étude architectonique sur vingt-six cerveaux humains.

Robert Loewy, *Sur les troubles du développement relatif des parties du cerveau*.

Soichiro Miura, *Étude sur l'écorce cérébrale des hydrocéphales*.

Schmelz, *Sur les lésions méningées dans certaines affections chroniques de la moelle* (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, myélites chroniques). Lésions constantes dans la sclérose en plaques, nulles dans la sclérose latérale.

Rudolf Leidler, *Recherches expérimentales sur le territoire terminal du nerf vestibulaire*.

Stransky et Loewy, *Contribution à l'histologie pathologique de la paroi des*

veines cérébrales et méningées. L'auteur insiste sur l'importance de l'infiltration veineuse dans certains cas de paralysie générale. Deutsch. Contribution à l'explication des convulsions réflexes chez le cobaye.

Raplan, *La racine acoustique spinale et les noyaux de Deiters et de Bechterew.*

Etude d'anatomie comparée. Travail considérable basé sur l'étude histologique de la racine de l'acoustique chez un très grand nombre de représentants de la série animale.

Le volume se termine par le compte rendu de l'état actuel des travaux des instituts inter-académiques pour l'étude du cerveau. C. CHATELIN.

- 3) **Traitement des Affections Cérébrales, acquises et congénitales, par la Ponction du Corps Calleux**, par les professeurs ANTON et V. BRAMANN. Berlin, 1913, Karger, édit., 1 vol. de 188 pages, avec planches et figures dans le texte.

Après quelques pages de généralités sur les causes de l'hypertension intracranienne et leur traitement, les auteurs décrivent la technique de la ponction du corps calleux telle qu'ils l'ont, les premiers, établie. Ils l'ont employée dans 17 cas d'hydrocéphalie simple ou compliquée, 5 cas de tumeur de l'hypophyse, 2 cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, 4 cas de tumeur du quatrième ventricule, 3 cas de tumeur des ventricules latéraux et des plexus choroïdes, 6 cas de cysticerose cérébrale, 4 cas d'épilepsie, plusieurs cas de crâne en tour, 9 cas de tumeur de la base du crâne. Les auteurs concluent que, par cette technique, on établit une communication permanente entre les ventricules et l'espace subdural; aucun des malades opéré n'est mort de l'opération. Dans l'hydrocéphalie Anton et V. Bramann recommandent l'intervention précoce; dans les cas de tumeur, la stase papillaire et la céphalée ont été très heureusement influencées et particulièrement la symptomatologie s'est simplifiée, ce qui a permis une localisation plus précise de la tumeur en vue de l'intervention ultérieure.

D'une façon générale les auteurs pensent que la ponction du corps calleux est à considérer chaque fois que l'on est en présence d'un hypertension cérébrale aiguë ou chronique. Ils terminent en indiquant en quelques mots les contre-indications et les dangers d'ailleurs minimes de l'intervention.

C. CHATELIN.

ANATOMIE

- 4) **Mitochondries des Cellules Nerveuses et Névrogliques**, par COLLIN (de Nancy). *XV^e Réunion de l'Association des anatomistes de langue française*, Lausanne, 30 juillet-2 août 1913.

Dans les cellules névrogliques à expansions longues de la substance blanche de la moelle, tout le corps cellulaire est rempli de mitochondries; leur ensemble forme dans la moelle un vrai réseau. Dans les cellules nerveuses, l'existence des mitochondries est moins apparente, quoique certaine.

Dans la substance grise, entre les cellules il y a des granulations lipidiques, extraneuronales, colorables par les méthodes mitochondriales; ces granulations, vraisemblablement d'origine névroglique, joueraient physiologiquement le rôle d'un organe isolant des cylindraxes, comme la myéline dans les nerfs.

E. FEINDEL.

- 5) **Mitochondries des Cellules des Ganglions Spinaux**, par COWBRY (de Chicago). *XV^e Réunion de l'Association des anatomistes de langue française*, Lausanne, 30 juillet-2 août 1913.

Présentation de préparations traitées par la méthode de Bensley et montrant des mitochondries. E. FEINDEL.

- 6) **Cellules Épithéliales des Plexus Choroïdes**, par GRYNFELT et EUZIERE (de Montpellier). *XV^e Réunion de l'Association des anatomistes de langue française*, Lausanne, 30 juillet-2 août 1913.

Les auteurs donnent une description des cellules épithéliales des plexus choroïdes chez les poissons et chez les mammifères. Les cellules présentent trois aspects : aspect strié (présence de mitochondries filamenteuses), aspect vésiculeux et aspect vacuolaire. Ces éléments sont d'une extrême fragilité. Ils réagissent très vivement aux variations de tension du liquide céphalo-rachidien. Aussi présentent-ils un aspect très variable suivant le genre de mort qu'on a fait subir à l'animal : après saignée, beaucoup de cellules vacuolaires ; après pendaison, la plupart des cellules sont striées. E. FEINDEL.

- 7) **Les Plaques Motrices selon les vues anciennes et nouvelles, avec des observations originales**, par AUGUSTO STEFANELLI. *Annali di Neurologia*, an XXX, p. 461-493, fasc. 4, 1912.

Les plaques motrices peuvent se présenter sous deux formes, l'une munie d'une sole (plaques motrices proprement dites), l'autre dépourvue de sole et dénommée terminaison en grappe. Ces deux formes sont typiques et constantes.

Les plaques motrices peuvent être petites ou grandes, avoir des branches ou grosses ou minces ; ceci est en relation avec l'activité des fibres musculaires. Les muscles exécutant des mouvements faibles ou continus ont des plaques motrices petites et à grosses branches d'expansion, alors que les muscles qui accomplissent des mouvements rapides et énergiques, mais seulement par intervalles, sont pourvus de grandes plaques motrices. Les fibres nerveuses sont d'autant plus grosses qu'est plus durable la contraction qu'elles doivent imprimer aux fibres musculaires.

Il existe trois variétés principales de plaques motrices d'après la manière d'être de leurs rameaux d'expansion. La variété est en arborisation lorsque les rameaux demeurent indépendants entre eux ; la variété est dite en réseau lorsque les rameaux se fondent directement les uns dans les autres. La troisième variété est dite coudée.

Les plaques motrices ont une structure complexe tant en ce qui regarde leur sole qu'en ce qui concerne leurs branches nerveuses. Dans la sole se distinguent trois espèces de noyaux : les noyaux de provenance sarcoplasmatique, les noyaux de l'arborisation de la gaine de Schwann et les noyaux de la gaine de Henlé ; les uns semblent avoir une fonction en rapport avec les éléments nerveux ; les autres semblent au contraire appartenir aux soutiens des ramifications cylindraxiles.

La substance de la sole se compose d'une partie plus colorable et d'une partie moins colorable au contact immédiat des rameaux nerveux ; cette dernière paraît de structure réticulée par les méthodes neurofibrillaires. Les rameaux ont une structure neurofibrillaire plus évidente dans leurs varicosités que dans

leurs parties minces. Il s'en détache, en outre, des fibrilles minces que l'on peut appeler ultra-terminales.

Les branches de l'arborisation contractent entre elles des rapports intimes de continuité qui doivent être interprétés comme des anastomoses. Celles-ci se trouvent encore compliquées par le fait que les fibrilles sans myéline finissent par se fusionner avec les rameaux de l'arborisation principale.

On voit ainsi que les fibres nerveuses, arrivées à la périphérie, s'unissent entre elles par des anastomoses de divers ordres, dans les plaques terminales elles-mêmes et en dehors des plaques. Il y a donc ainsi, à la périphérie, un véritable circuit clos de neurofibrilles, semblable à ce qui a été démontré pour les animaux inférieurs.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

8) **Les Réflexes Conditionnels ou Associatifs**, par ISSAÏLOVITCH-DUSCIAN, *Presse médicale*, n° 91, p. 907, 8 novembre 1913.

Lorsqu'on vient à exciter la muqueuse buccale d'un chien par une substance alimentaire ou par une substance irritante, il se produit un écoulement de salive; c'est un réflexe qui se produit toujours, dans toutes les conditions. Il est inconditionnel. Si l'on montre à un chien un morceau de viande, un réflexe du même genre se produit encore. Si, maintenant, on a pris l'habitude de donner à un chien une substance alimentaire en même temps qu'on fait sonner un timbre, au bout de quelques jours la sécrétion salivaire se fera chez ce chien au seul bruit du timbre, sans que la substance alimentaire lui soit donnée. Ce réflexe préparé est un réflexe conditionnel.

Les réflexes conditionnels se forment donc par l'adjonction d'une excitation sensorielle à l'excitation qui produit le réflexe ordinaire. Il est bien entendu que tout autre réflexe que le réflexe salivaire peut devenir conditionnel; par exemple, si en même temps qu'on excite par l'électricité la plante de la patte d'un chien on produit dans la chambre d'expérience un son, il suffira ultérieurement, pour obtenir la réaction motrice de la patte, de reproduire le son sans l'excitation électrique.

L'auteur passe en revue, dans l'article actuel, la question des réflexes conditionnels. Il montre en quoi ils consistent, en quoi ils diffèrent des autres. Malgré leurs caractères très spéciaux, ce sont des réflexes, et non pas des phénomènes psychiques. Il n'en est pas moins vrai que l'étude de ces phénomènes a permis de pénétrer quelques points de la physiologie du cerveau chez des animaux en expérience.

Ainsi, grâce aux réflexes conditionnels, on a pu observer que le chien est capable de percevoir des sons qui sont de 80 à 90 000 vibrations par seconde, tandis que l'homme ne peut percevoir que 40 à 50 000 vibrations par seconde. Les chiens peuvent, en outre, différencier un son d'un autre ayant une différence de $\frac{1}{4}$ et même de $\frac{1}{8}$ de ton.

L'organe visuel est encore mieux étudié que celui de l'ouïe. Ici, on est arrivé objectivement à démontrer que le chien est capable de distinguer, non seulement une figure ordinaire d'une extraordinaire, mais aussi les figures en mouvement de celles qui sont au repos, même si elles sont semblables par leur forme. Le chien réagit, en outre, différemment, suivant la vitesse de l'objet

en mouvement, ce qui démontre qu'il peut mesurer aussi la vitesse du mouvement.

Un fait aussi intéressant, obtenu par cette méthode, est que l'animal se guide, dans la différenciation des objets, beaucoup plus en se basant sur leur forme que sur leurs couleurs. Le chien différencie très difficilement les couleurs.

La sensibilité cutanée est aussi très développée chez les animaux. Si un réflexe conditionnel a été obtenu en grattant ou en chauffant une région déterminée de la peau du chien, toute région voisine, à la distance d'un centimètre seulement du lieu excité, ne provoquera plus le réflexe conditionnel ; cela démontre la spécificité du réflexe et la fine différenciation dont est susceptible l'animal quant à sa sensibilité cutanée.

D'après ce qui précède, on voit que les réflexes conditionnels ou associatifs ouvrent un champ énorme à l'étude de la physiologie du système nerveux ; ils permettent d'étudier objectivement un chapitre de la physiologie animale dans laquelle, jusqu'ici, on ne pouvait se dispenser de mêler le subjectivisme, le psychisme, etc.

E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

- 9) **Sur l'Irradiation de l'Excitation dans la recherche du Réflexe patellaire**, par FILIPPO D'ONGHIA (de Naples). *Gazzetta internazionale di medicina, Chirurgia, Igiene, Interessi professionali*, Naples, n° 20, 1913.

Lorsque l'on recherche le réflexe patellaire, le malade étant assis et la jambe faisant sur la cuisse un angle de 136° environ, on peut obtenir trois réactions différentes : a) une percussion légère provoque une simple contraction du quadriceps, perceptible par l'application de la main sur le muscle ; b) une percussion plus forte donne la contraction du quadriceps et la flexion plantaire du pied ; c) une percussion plus forte encore provoque la poussée du pied en avant.

Ces trois réactions présentent une progression qui est en rapport non seulement avec l'intensité de l'excitation, mais aussi avec sa propagation aux segments inférieurs de la moelle, c'est-à-dire au centre du réflexe achilléen, auquel est due la flexion plantaire du pied.

Si l'on recherche le réflexe patellaire, le malade étant assis, la jambe fléchie à angle droit et le pied appuyé sur le sol, le genou en abduction, en outre de la contraction du quadriceps on observe un mouvement d'adduction du genou ; le surplus de l'excitation s'est déchargé par la voie des adducteurs.

On peut donc avoir une fausse inversion des réflexes lorsqu'on s'oppose à l'accomplissement du mouvement qui répond normalement à l'excitation portée au point d'élection.

F. DELENT.

- 10) **Recherches sur la teneur en Alcool du Liquide Céphalo-rachidien chez les Alcooliques et les Délirants**, par O. SCHUMM et R. FLEICHMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Band. 46, 1913, p. 275.

La partie chimique est traitée en détail par O. Schumm ; R. Fleischmann expose les résultats obtenus. Chez les alcooliques on constate, dans les deux premières heures qui suivent l'absorption d'alcool, une teneur en alcool assez élevée du liquide céphalo-rachidien, pouvant aller de 1,5 à 4 ‰. Au bout de

deux heures, le taux d'alcool diminue; après vingt à vingt-quatre heures il n'en reste plus.

Chez les malades atteints de delirium tremens et qui ne viennent pas d'absorber de l'alcool, la teneur du liquide est souvent très faible et, parfois même, nulle.

Ce fait montre que le delirium tremens ne doit pas être considéré comme une intoxication aiguë des centres par l'alcool, mais plutôt comme une manifestation d'abstinence des cellules, qui réagissent lorsqu'elles sont privées, momentanément, de l'alcool qu'elles ont l'habitude d'absorber. La quantité d'alcool retrouvée dans le liquide est sensiblement proportionnelle à la dose d'alcool absorbée. L'alcool disparaît du liquide céphalo-rachidien de la sixième à la quinzième heure après l'absorption.

E. VAUCHER.

11) Nouvelles recherches sur le Sang et sur le Liquide Céphalo-rachidien dans les Maladies du Système Nerveux central, par VICTOR KAFKA. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 25 septembre 1913, n° 39, p. 1574.

Étude comparée du sang et du liquide céphalo-rachidien au cours de diverses affections du système nerveux central, méningites aiguës syphilitiques et non syphilitiques, paralysie générale, tabes, syphilis cérébro-spinale, tumeurs cérébrales. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a porté sur les éléments suivants : recherche et dosage de la globuline et des albumines totales, cytolyse, réaction de Wassermann, teneur en ambocepteur et en complément. Dans le sérum ont été recherchées la réaction de Wassermann et la teneur en ambocepteur et en complément.

E. VAUCHER.

12) La signification de la Dissociation Albumino-cytologique et de la Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien pour le Diagnostic de Compression de la Moelle (15 observations personnelles de Tumeurs vérifiées par l'opération ou l'autopsie), par WILHELM RAVEN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, Band 44, p. 380.

En 1908, Nonne publia trois cas de tumeur de la moelle dans lesquels le liquide céphalo-rachidien contenait beaucoup d'albumine et pas de lymphocytes. Cette dissociation albumino-cytologique a été retrouvée par de très nombreux auteurs. Elle coïncide, parfois, avec la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Ce sont surtout les auteurs français qui ont signalé la xanthochromie, accompagnée, parfois, d'une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

Le travail de Raven (assistant dans le service de Nonne) est basé sur quinze observations personnelles. Toutes ces observations ont été contrôlées, soit par l'opération, soit par l'autopsie.

A propos de ces observations, Raven a réuni 32 autres cas publiés par divers auteurs, ce qui fait un total de 47 cas dans lesquels existe la dissociation albumino-cytologique, associée ou non à la xanthochromie.

Les cas de Raven se répartissent de la façon suivante : 2 cas de tumeur de la région cervicale, 9 cas de la région dorsale et 3 dans la région du cône et de la queue de cheval. Toutes ces observations sont rapportées en détail.

Dans deux de ces observations, la ponction lombaire pratiquée à des étages différents donnait des liquides différents; c'est ainsi que le liquide recueilli au-dessous du siège de la compression était albumineux et xanthochromique, tandis qu'il était normal au-dessus.

A quoi est due cette hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien? Deux

hypothèses s'offrent à l'esprit, l'origine inflammatoire, ou l'origine mécanique. L'étude de ses cas et de ceux publiés par d'autres auteurs induit Raven à penser qu'il ne s'agit nullement d'une réaction inflammatoire. L'absence de lymphocytose ou la lymphocytose extrêmement légère qui coïncide, parfois, avec cette albuminose, montrent bien qu'il s'agit d'un transsudat et non d'un exsudat. C'est la stase déterminée dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques par la compression qui s'exerce en dehors des méninges qui provoque cette hyperalbuminose.

Cette stase peut être provoquée par toute espèce de tumeur. Le siège et la nature de la tumeur n'ont aucune influence sur l'albuminose, ainsi que le montre la statistique détaillée de Raven.

Par contre, l'albumine du liquide augmente avec l'intensité et la durée de la compression. Il est intéressant, également, de remarquer que l'augmentation de l'albumine n'a lieu qu'au-dessous du siège de la tumeur.

Ce n'est pas uniquement une compression extraméningée qui provoque l'augmentation de l'albumine, elle existait dans quelques cas de tumeurs intramédullaires. Quant à la xanthochromie du liquide, elle est due, comme dans les hémorragies cérébrales, à des hémorragies successives qui se produisent dans le liquide céphalo-rachidien au niveau ou au-dessous de la tumeur avec issue de l'hémoglobine dans le liquide et biligénie locale. La xanthochromie avec ou sans coagulation massive n'est nullement pathognomonique d'une compression; c'est un phénomène secondaire qui se rencontre dans d'autres cas, un simple témoin d'une récente hémorragie.

E. VAUCHER.

- 13) **La signification de la méthode d'estimation de la Réaction de Wassermann dans le Liquide Céphalo-rachidien. La Réaction de Wassermann dans le Liquide Céphalo-rachidien de Syphilitiques aux périodes primaires et secondaires**, par MAX FRAENKEL. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1912, Band XI, Heft 1 et 2.

Etude critique sur la signification d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Nombreuses observations et discussion.

E. VAUCHER.

- 14) **Les Dissociations Albumino-cytologiques du Liquide Céphalo-rachidien. Dissociation par Hyperalbuminose. Dissociation par Hypercytose**, par DERRIEN, EUZIERE et ROGER (de Montpellier). *L'Encéphale*, an VIII, n° 40, p. 308-314, 40 octobre 1913.

Dans l'immense majorité des cas, les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien sont révélées avec une égale certitude par le dosage de son contenu albumineux ou par la recherche des éléments figurés. Mais cette concordance n'est pas absolument constante. Il est des cas où elle fait défaut, et c'est alors que l'on voit se constituer le syndrome de la dissociation albumino-cytologique.

Ce syndrome peut présenter deux modalités : dans l'une d'elles, il y a augmentation de l'albumine et peu ou pas d'éléments figurés, c'est la dissociation par hyperalbuminose ; dans la seconde, la quantité d'albumine est normale, la réaction cytologique est, au contraire, très nette, c'est la dissociation par hypercytose.

La première de ces modalités a été bien étudiée par Sicard et Foix ; la thèse d'Agistrou a été consacrée à sa description.

La seconde modalité de dissociation, la dissociation par hypercytose, est

beaucoup moins connue. Elle est plus rare ; Sicard et Foix, dans leur article, prévoient sa possibilité. Dans le présent mémoire, les auteurs en rapportent deux exemples indubitables et rappellent des cas analogues épars dans la littérature médicale. Leur conclusion est qu'il existe un type de dissociation albumino-cytologique par hypercétose, qui peut se voir dans deux circonstances cliniques différentes et dériver de deux processus pathogéniques distincts.

Parfois, il traduit une intoxication méningée fugace et brusque. Dans ce cas, la réaction cytologique est, de préférence, composée par des polynucléaires intacts.

Dans d'autres cas, il est le reliquat d'une atteinte méningée ancienne ou latente, le plus souvent de nature syphilitique, la formule cytologique étant alors surtout lymphocytaire.

E. FEINDEL.

- 15) **Étude du Liquide Céphalo-rachidien dans cent cas de Syphilis**, par F. ENGMAN, RUDOLPH BUHMAN, F.-D. GORHAM et R.-H. DAVIS (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 40, p. 735, 6 septembre 1913.

D'après cette statistique, les cas de syphilis récente ou ancienne avec cytologie ou sérologie céphalo-rachidienne positive sont relativement peu nombreux.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 16) **Le Syndrome de Guillain-Thaon**, par Mme PILATE-MARTSINKEVITSCH. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 12 (doctorat d'Université).

Le syndrome de Guillain-Thaon a sa place en pathologie nerveuse à côté du tabes, de la paralysie générale et des myélites syphilitiques.

Cette forme de syphilis cérébro-médullaire a une symptomatologie qui la rapproche du tabes, on y retrouve l'ataxie, les troubles de la sensibilité profonde, les signes de Romberg et d'Argyll.

Par l'exagération des réflexes, la démarche spasmodique, ce syndrome rappelle la paraplégie d'Erb. Enfin, les troubles mentaux portant sur la mémoire, l'attention et la volonté s'observent ici comme dans la paralysie générale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de la lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

Au point de vue anatomique, la maladie se caractérise par une inflammation de la pie-mère du cortex cérébral, par de la méningite de la base, de l'artérite du tronc basilaire, de la désintégration lacunaire du centre ovale ; du côté de la moelle, on trouve de la méningite postérieure au niveau de la moelle dorso-lombaire.

Le syndrome de Guillain-Thaon n'est en somme qu'une forme particulière du tabes combiné, caractérisée par l'adjonction des troubles psychiques.

L'évolution est ordinairement lente ; le traitement est celui de la syphilis du névraxe.

A. GAUSSEL.

- 17) **Lésions Syphilitiques du Foie et du Crâne**, par HANNS et FAIRISE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 5 mars 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 328-331.

Femme de 60 ans, ancienne buveuse, ayant paru atteinte de néoplasme

hépatique, et ayant succombé, en réalité, à une cirrhose syphilitique. Le pariétal droit porte une lésion gommeuse en évolution, de la dimension d'une pièce de 5 francs. Sauf une légère exostose de la table externe, masquée par les cheveux, cette lésion était latente.

M. PERRIN.

18) Syphilis Cérébrale chez un Addisonien, par BRAILLON.

Société médicale d'Amiens, 2 juillet 1913.

Présentation d'un malade chez lequel on constate les symptômes caractéristiques de la maladie d'Addison. Il était, en outre, soigné pour un abcès froid de la jambe gauche. Il se développa chez lui des accidents d'encéphalopathie qui purent être rattachés à la syphilis. Le traitement spécifique supprima la céphalée et paraît exercer une action heureuse tant sur l'évolution de la collection sous-cutanée que sur les symptômes d'insuffisance surrénale. Il semble donc que ce malade ait été regardé à tort comme un tuberculeux, et que la maladie d'Addison, comme l'ensemble des troubles observés chez lui, doivent être considérés comme une expression de la syphilis.

E. FEINDEL.

19) Un cas de Syphilis Cérébrale, par NATHAN-B. EDDY (de New-York).

The Journal of the American medical Association, vol. LXI, n° 14, p. 1296, 4 octobre 1913.

Cas d'hémiplégie et de convulsions récidivantes, remarquable par les améliorations obtenues à chaque fois par le traitement, et par les aggravations rapides et soudaines dès que les substances médicamenteuses n'opèrent plus.

THOMA.

20) Épilepsie et Syphilis Cérébrale Héritaire tardive. Guérison par l'Iodothérapie, par PAUL-BONCOUR. *Progrès médical*, p. 315, 14 juin 1913.

Observation particulièrement intéressante parce qu'elle se rapporte à un cas d'épilepsie pure, ayant été la forme initiale d'une syphilis cérébrale héréditaire tardive.

Dans le cas rapporté ici, l'enfant n'a présenté aucune manifestation syphilitique avant l'âge de 12 ans. Il est aussi remarquable qu'il ait été impossible d'en relever le moindre stigmate.

Dans le cas présent l'épilepsie a toujours été isolée, et cela jusqu'à la fin. Il était permis de supposer que l'on avait devant soi un de ces cas d'épilepsie nommée essentielle parce qu'on en ignore la cause exacte.

Ceci prouve que la syphilis cérébrale peut s'exprimer par une épilepsie sans caractère spécial et ne paraissant pas liée à une encéphalopathie spécifique. Et il n'est pas rare de voir un malade de ce genre soumis aux traitements aussi variés que nombreux proposés pour l'épilepsie, alors que le seul traitement efficace est laissé de côté.

E. FEINDEL.

21) Sur la question de la Syphilis Cérébrale précoce, par GIUSEPPE

PELLACANI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 9, p. 536-563, septembre 1912.

L'auteur passe en revue les accidents de la syphilis nerveuse survenus au début de la période secondaire, et il donne trois observations de syphilis cérébrale précoce.

Dans les trois cas en question, le diagnostic à porter est celui de méningite basilaire gommeuse; cette méningite est survenue au cours de la période secon-

daire, à un moment assez rapproché des manifestations primitives (8 à 9 mois dans deux cas, un peu plus d'un mois dans le troisième). Le symptôme clinique le plus saillant du processus morbide fut la paralysie périphérique unilatérale de quelques nerfs craniens : VII^e nerf dans tous les cas, avec paralysie du XII^e et du VIII^e dans deux de ces cas. Chez les trois sujets, on observa de la dépression mentale; le deuxième fit une tentative de suicide, et le caractère du troisième se montra complètement transformé.

F. DELENI.

- 22) **Syphilis et Système Nerveux**, par JOSEPH COLLINS (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 44, p. 860-866, 13 septembre 1913.

L'auteur insiste sur l'affinité du virus pour le système nerveux. La prophylaxie de la syphilis nerveuse est le traitement salvarsanique.

THOMA.

- 23) **Anévrisme de l'Artère Vertébrale et Néphrite interstitielle chez une jeune femme. Syphilis probable**, par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 4253, 8 juillet 1913.

Chez une malade ayant présenté : 1° de la tachycardie ; 2° des troubles psychiques, caractérisés surtout par du puérilisme mental et ayant succombé à une attaque d'urémie, Babonneix a trouvé d'importantes lésions rénales capables d'expliquer l'urémie. A la face supérieure du cerveau, on constate, sur la vertébrale droite, un anévrisme sacculaire, du volume d'un pois environ. Les centres nerveux sont intacts, de même que les pneumogastriques.

Il n'est pas illogique d'attribuer la tachycardie aux troubles circulatoires qu'occasionnait, dans le bulbe, le voisinage de l'anévrisme. Seule, la cause des troubles psychiques reste assez indéterminée, et l'on peut, à volonté, incriminer les altérations rénales ou hépatiques. En tout cas, la syphilis est à accuser dans ce cas; héréditaire ou acquise, elle a conditionné la production de l'anévrisme et, peut-être aussi, la névrite atrophique.

E. FREINDEL.

- 24) **Gommes du Cerveau. Résultats du Traitement. Constatactions histologiques**, par HOWARD-H. TOOTH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Neurological Section*, p. 87-113, 17 avril 1913.

Travail d'ensemble basé sur 40 cas dont 15 chirurgicaux, et qui comporte deux parties, l'une relative au traitement opératoire et au traitement médical des gommes du cerveau, l'autre d'histologie pathologique avec 7 microphotographies, décrivant en détail les lésions que l'on rencontre dans la syphilis cérébrale gommeuse.

THOMA.

- 25) **Pronostic et Thérapeutique de la Syphilis Cérébrale**, par GEORGES SCHWINN (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 24, p. 1852, 14 juin 1913.

Tout dépend ici d'un prompt diagnostic et du traitement énergique qui en est la conséquence logique et nécessaire.

THOMA.

- 26) **Guérison d'une Syphilis Cérébrale après emploi du Salvarsan**, par NATHAN-B. EDDY (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 17, p. 4296, 26 avril 1913.

Cas remarquable par la rapidité de la guérison. Quand le salvarsan fut administré, le malade était comateux et présentait une hémiplégie gauche.

THOMA.

7 28

27) Diagnostic de la Syphilis Cérébro-spinale par les moyens de Laboratoire, par CHARLES FOIX et MARCEL BLOCH. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1091-1096 et 1127-1131, 29 juin et 6 juillet 1912.

Les auteurs étudient les ressources que le laboratoire apporte au diagnostic de la syphilis cérébro-spinale.

Leur conclusion est qu'il existe un syndrome minimum sans lequel il n'existe pas de syphilis cérébro-spinale ; ce syndrome minimum est constitué par deux termes : l'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, il existe un syndrome maximum rendant indiscutable l'existence de la syphilis nerveuse ; il se traduit par la réaction de Wassermann positive à la fois dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. Entre ces deux termes, le clinicien peut recevoir du laboratoire toute une série de réponses intermédiaires et qu'il faut traduire.

Ce seront par exemple : le Wassermann positif dans le sérum et négatif dans le liquide céphalo-rachidien, l'absence de lymphocytose, l'absence d'albumino-réaction. Dans ces cas la syphilis est certaine, mais la lésion nerveuse n'est pas syphilitique.

Albumino-réaction positive, lymphocytose positive, Wassermann positif dans le sérum, Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien : ce syndrome correspond à une grande probabilité de la nature syphilitique de la lésion nerveuse.

Albumino-réaction positive, lymphocytose, Wassermann négatif dans le sérum, Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien : ce syndrome correspond à une syphilis nerveuse certaine.

E. FEINDEL.

CERVELET

28) Les Réactions Vestibulaires dans un cas de Lésion de l'Hémisphère Cérébelleux droit, par DE MONTET (de Vevey). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, 3 et 4 mai 1913.

Chez un malade déjà comateux, l'auteur diagnostique un néoplasme de la fosse crânienne postérieure (la localisation entre droite et gauche restant incertaine, ensuite du coma empêchant l'examen). La jambe gauche plus atteinte que la droite, la stase papillaire plus prononcée à gauche, le réflexe cornéen gauche n'est aboli que dans le décubitus latéral gauche, grande sensibilité à la percussion de l'occiput gauche, parésie de l'hypoglosse droit, chute en arrière et légèrement à droite, nystagmus des deux côtés, mais seulement dans les positions extrêmes.

L'examen calorique révèle, dans le coma, une diminution considérable de l'excitabilité vestibulaire. La ponction transcrânienne amène, à gauche, de la substance cérébelleuse normale ; à droite, on retire 30 centimètres cubes d'un liquide provenant d'un kyste. Aussitôt après : disparition presque complète des symptômes, lesquels réapparaissent néanmoins, même après une seconde ponction. Pour finir, trépanation, drainage, guérison complète.

Les examens, d'après Barany, révèlent :

1° Comme symptôme constant : déviation spontanée du bras droit en dehors ;

2° Comme conséquence de la lésion opératoire : déviation du bras droit en haut (plan horizontal) et absence de la réaction en bas après l'irrigation ;

3° De légers troubles inconstants à gauche dans l'épreuve de désignation, effet de diaschisis ou effet à distance.

Bien que ces recherches soient restées incomplètes à plusieurs points de vue, on peut en tirer les conclusions suivantes :

4° Le centre de Barany pour le tonus en haut se trouve bien à l'endroit où l'indique cet auteur (les ponctions à gauche et subséquentes à 2 centimètres de la ligne médiane, au niveau du sillon horizontal, devaient le toucher) ;

2° Le kyste a lésé les parties latérales, en particulier le centre pour le tonus du bras en dedans, ce qui ressortait de la déviation constante du bras droit (l'extension latérale du kyste fut du reste constatée à l'occasion de l'opération) ;

3° L'excitabilité calorique peut disparaître presque complètement, à ce qu'il semble d'une façon durable, fait qui n'avait pas été observé jusqu'ici ;

4° Comme Barany l'indique : dans le processus de la fosse crânienne postérieure, les irrigations sont tolérées sans le moindre malaise ;

5° Si ces recherches avaient pu être pratiquées avant le coma, le diagnostic du côté eût été possible et la ponction à gauche évitée. La ponction à droite devait précéder en tout cas l'opération, l'état général ne permettant pas une intervention importante et la présence d'un tubercule et d'un kyste étant également probable.

Ch. LADAME.

29) **Un cas de Syndrome Cérébelleux**, par SIMON et CAUSSADE. *Société de Médecine de Nancy*, 2 juillet 1913. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1913, p. 684-686.

Présentation (avec compte rendu détaillé) d'un garçon de magasin, 56 ans, chez lequel le syndrome cérébelleux s'est installé immédiatement après un ictus.

M. PERRIN.

30) **Syndrome Cérébelleux dû à une Lésion Syphilitique et considérablement amélioré par une Injection intraveineuse de Salvarsan** (en roumain), par D.-E. PAULION. *Spitalul*, n° 10, 1^{er} juin 1912.

Observation d'un cas. Injection intraveineuse de 0 gr. 25 de salvarsan. Amélioration très notable.

G. PARHON.

31) **Syndrome Cérébello-spasmodique transitoire dans la Convalescence d'une Fièvre Typhoïde**, par E. BARIÉ et J. COLOMBE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 23, p. 1259-1267, 27 juin 1913.

Il s'agit d'une malade qui a présenté, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, des symptômes d'incoordination cérébelleuse caractérisés par le tremblement intentionnel, le nystagmus, la titubation, l'asynergie, l'adiadococinésie, sans modification de la parole, symptômes associés à des phénomènes spasmodiques, exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, troubles particuliers de la marche. Les phénomènes spasmodiques ont persisté assez longtemps, tandis que les symptômes cérébelleux ont disparu dans l'espace de quelques semaines.

Les troubles nerveux ne sont pas rares dans la convalescence de la fièvre typhoïde ; mais un tel syndrome est exceptionnel. Chez la malade, l'action élective de la toxine microbienne sur le système nerveux s'explique peut-être par une influence familiale.

Le cas actuel a pris la forme cérébelleuse de l'ataxie aiguë. Il est discutable que l'intervention des toxines qui la réalisent aboutisse à constituer des lésions définitives, notamment celles de la sclérose en plaques, comme il a été soutenu.

E. FEINDEL.

32) Tumeur Cérébello-Pontine. Métastase sous-rolandique, par G. MILIAN et SCHULMANN. *L'Encéphale*, an VIII, n° 9, p. 493-499, 10 septembre 1913.

L'observation actuelle concerne un homme de 70 ans; elle présente un triple intérêt clinique, anatomique et pathogénique.

Au point de vue clinique, l'évolution s'est faite bien nettement en deux temps, correspondant aux deux étapes de la néoplasie cérébelleuse et rolandique.

Dans un premier temps, tumeur cérébello-pontine, lésion initiale et vraisemblablement ancienne, en raison de sa structure fibreuse.

Cette étape est pauvre en symptômes; chez ce vieillard, dont la vue était affaiblie depuis plusieurs années, dont l'oreille était paresseuse, un vertige, d'ailleurs peu intense, amena à rechercher quelques stigmates d'une lésion cérébelleuse. Mais cette phase est restée fruste et ne retint que médiocrement l'attention, comme le fait arrive souvent dans un hospice de vieillards où il y a tant de lacunaires et de vertigineux.

Dans une deuxième phase répondant au développement intra-cérébral de la tumeur secondaire sous-rolandique, les accès d'épilepsie sous-jacksonienne absorbent tout le tableau symptomatique et détournent l'attention du cervelet.

A noter que les auteurs n'ont pas observé de phénomène de stase cérébrale: en particulier, ni vomissements, ni surtout céphalée. Ce signe n'est donc pas toujours au premier plan de l'étude symptomatique des tumeurs cérébrales.

Au point de vue anatomique, la localisation de la tumeur cérébello-pontine explique l'intégrité des nerfs craniens à trajet plus excentrique et les seules lésions du facial et de l'auditif. Il y a lieu de faire observer la malignité plus grande du gliome métastatique, beaucoup plus cellulaire et aussi beaucoup plus hémorragique que le gliome primitif, surtout fibrillaire.

En ce qui concerne la pathogénie des lésions, il est difficile de se prononcer sur l'origine de la tumeur. Il est possible que les cellules gliomateuses aient pris naissance sur le nerf acoustique, riche en fibres névrogliques; cette opinion peut d'autant mieux se soutenir que le nerf avait complètement disparu.

Il y a davantage lieu d'insister sur la métastase cérébello-cérébrale, car le fait est extrêmement rare. Il ne s'est pas fait de propagations de proche en proche, et l'étude anatomique n'a pas trouvé de pont de substance cérébrale entre les deux tumeurs. Peut-être le gliome a-t-il emprunté les voies périvasculaires, dont Claude et Lhermitte ont montré le rôle dans la propagation des tumeurs cérébrales, mais le fait n'a pas de preuve dans les préparations histologiques.

E. FEINDEL.

33) Tuberculose. Ramollissement hémorragique du Cervelet, du Pédoncule cérébelleux supérieur, du Pédoncule cérébral, de la Circonvolution de l'Hippocampe, à droite; Phlébite et Thrombose de la Veine Basilaire droite; Pachyméningite localisée, par P. BEAUSSANT. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 260-263, juin 1913.

Présentation de pièces; les lésions énumérées ont été trouvées à l'autopsie

d'une femme de 55 ans, qui, après une hémoptysie, fut atteinte d'une hémiplegie progressive gauche avec participation de la face; subcoma et mort en quatre jours. Thrombose de la veine basilaire droite avec énorme méningite inflammatoire envahissante; présence de bacilles de Koch. Ramollissement mélangé d'hémorragie dans les territoires nerveux adjacents. E. F.

PROTUBÉRANCE et BULBE

- 34) **Syndrome Protubérantiel dû à un Tubercule solitaire chez une fillette de 2 ans et demi**, par P. HAUSHALTER et FAIRISE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 5 mars 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 325-328.

Enfant de 2 ans et demi, à l'intelligence obnubilée, présentant le syndrome de l'hémiplégie alterne (membres du côté gauche, face et moteur oculaire externe à droite); intégrité de la sensibilité.

Quatre jours après son entrée, convulsions suivies de coma; décès 24 heures plus tard.

À l'autopsie: gros tubercule du volume d'une noix occupant presque toute l'hémi-protubérance; le faisceau pyramidal est détruit, on ne retrouve pas les noyaux du facial et de l'oculo-moteur; compression des pédoncules cérébelleux moyen et inférieur. Autres lésions: adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et gros bloc caséux du lobe moyen du poumon droit.

M. PERRIN.

- 35) **Hémorragie Cérébrale et Hémorragies protubérantielles**, par P. BEAUSSART. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 265, juin 1913.

M. Beaussart montre les lésions trouvées à l'autopsie d'une femme morte subitement pendant le sommeil. Multiplicité des foyers hémorragiques sur toute la hauteur de la protubérance. Hémorragie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire. Foyers pulmonaires apoplectiques. Athérome. E. F.

- 36) **Syndrome Hémi-Bulbaire. Hémianesthésie alterne avec Dissociation Thermo-analgésique, Triade Oculo-Papillaire Sympathique unilatérale, Hémiplégie Palato-pharyngée**, par E. DEHOT (de Lille). *L'Encéphale*, an VIII, n° 8, p. 132-138, 10 août 1913.

Observation d'un malade de 54 ans qui a présenté, à la suite d'un ictus apoplectiforme, un tableau clinique dont voici les principaux traits: hémianesthésie alterne, droite pour la face, gauche pour le corps, avec dissociation de la sensibilité à type thermo-analgésique, syndrome oculaire sympathique du côté droit, paralysie vélo-palatine et pharyngée du côté droit.

L'auteur localise dans la moitié droite du bulbe la lésion, estimée de nature vasculaire (malade syphilitique et alcoolique). E. FREINDEL.

- 37) **Tubercule solitaire du Bulbe; Paralysie du Facial et du Moteur Oculaire Externe**, par SIMON et FAIRISE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 9 avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 419-421.

Ancien colonial, 33 ans, douleurs orbitaires, insuccès d'un traitement spécifique. Mort rapide après 5 jours de coma entrecoupé d'agitation. Tubercule du volume d'une noisette. M. PERRIN.

- 38) **Paralysie Bulbaire dans la Fièvre Typhoïde**, par R. FITZ, F.-G. BRIGHAM et J.-J. MINOT (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII, p. 937, 26 juin 1913.

Paralysie bulbaire rapidement mortelle au cours d'une fièvre typhoïde confirmée par l'autopsie. Revue des cas analogues. THOMA.

- 39) **Thrombose des Artères Bulbaires**, par ALBERTO SALMON (de Rome). *Riforma medica*, an XXIX, n° 24, p. 649-652, 14 juin 1913.

Il s'agit d'un homme de 68 ans, alcoolique, qui fut atteint subitement d'un vertige intense et qui souffrait de vomissements. Depuis lors, il présente de l'asynergie et de l'ataxie du membre inférieur gauche ; dans la marche, il tombe de ce côté ; on constate une hypoesthésie thermique et douloureuse de la face du côté gauche et des membres du côté droit avec de fortes paresthésies sur les régions anesthésiques ; les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; il existe une paralysie sympathico-oculaire du côté gauche, une légère paralysie faciale inférieure du même côté, des troubles de la déglutition, une diplopie transitoire dans les mouvements associés des yeux vers la gauche, vers le haut et en dehors. On note l'absence de tout symptôme du côté de l'hypoglosse, du vague et des autres nerfs craniens.

L'auteur fait le diagnostic topographique de la lésion et conclut que le syndrome offert par son malade est celui que l'on décrit dans les cas de thrombose de l'artère vertébrale ou de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure, vaisseaux qui irriguent la région postérieure et latérale du bulbe.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

- 40) **Névrite Optique en période secondaire deux mois et demi après un traitement par le Néosalvarsan**, par MILIAN. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juillet 1913, p. 361.

Il s'agit ici d'une récurrence de syphilis sur le nerf optique et non d'une lésion du nerf optique produite par le néosalvarsan.

La preuve de la nature syphilitique de cette névrite optique est amplement faite par le traitement auquel a été soumis le malade et qui aurait dû précipiter la marche de la cécité s'il s'était agi de lésions toxiques. E. F.

- 41) **Névrite Optique améliorée par le Néosalvarsan**, par LEFAUCHEUR. *Tunisie médicale*, an III, n° 6, p. 190, juin 1913.

Observation démontrant une fois de plus l'innocuité du néosalvarsan pour les organes nerveux de la vision et son efficacité dans le traitement de certaines lésions du nerf optique. E. FEINDEL.

- 42) **Un cas de Paralysie Oscillante de l'Oculo-moteur commun**, par V. ZAMORANI. *Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara*, juillet 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1300, 7 septembre 1913.

Il s'agit d'un jeune homme qui présente depuis son enfance une paralysie complète de tous les muscles de l'œil droit, à l'exception du droit externe. La paupière supérieure est tantôt abaissée et tantôt élevée plus que de mesure. A paupière abaissée correspond pupille dilatée ; celle-ci se rétrécit quand la pau-

pière se relève, cela indépendamment de toute intervention de la lumière et de l'obscurité. L'alternance se produit par intervalles de 10 à 40 secondes. Ramppoldi et Axenfeld ont observé des cas fort semblables.

MINERBI. — Chez le malade, on observe simultanément la production de trois phénomènes : rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, enfoncement du bulbe dans l'orbite. C'est le syndrome paralytique du sympathique oculaire. D'autre part, les oscillations rythmées sont un caractère des fonctions du sympathique. On peut admettre, dans le cas actuel, une aplasie congénitale du centre de la III^e paire droite, centre qui exerce son influence sur l'innervation sympathique de l'œil par la racine qui fournit au ganglion ophtalmique.

F. DELENI.

43) **Signe d'Argyll Robertson unilatéral par Traumatisme Orbitaire**, par VELTER. *Archives d'Ophthalmologie*, p. 120, 1913.

Atrophie papillaire partielle, parésie de l'abducteur et signe de Robertson par balle de revolver dans l'orbite. Velter pense qu'il est vraisemblable d'admettre que le signe de Robertson est dû à une lésion du ganglion ciliaire ou d'un ou de plusieurs nerfs ciliaires courts.

PÉCHIN.

44) **Exophtalmie consécutive à une Inflammation des Muscles extrinsèques de l'Œil**, par CHEVALLEREAU et OFFRET. *Annales d'oculistique*, 1913, t. I, p. 150.

Observation clinique et anatomo-pathologique intéressante à un double point de vue, par la simplicité des phénomènes cliniques et par la nature discutée des lésions.

Il s'agit d'une inflammation des muscles extrinsèques de l'œil gauche de nature probablement syphilitique, se traduisant notamment par l'œdème des paupières et de la conjonctive, de la diplopie, de l'exophtalmie et des phénomènes douloureux oculaires et péri-orbitaires. L'examen des sinus était négatif, mais une radiographie permit de croire à une nappe purulente appliquée contre la paroi de l'orbite et consécutive à une sinusite grippale. Une ponction exploratrice ne donna aucun résultat et ce dernier diagnostic fut abandonné. On s'en tint à celui de tumeur de l'orbite. L'opération de Krönlein fit reconnaître au niveau du droit interne et du droit inférieur une masse que l'examen microscopique montra être une myosite.

Les douleurs ne tardèrent pas à réapparaître, ainsi que l'exophtalmie, en même temps que la cornée s'infiltrait. On dut, en présence de ces symptômes oculaires graves et d'un état général mauvais, énucléer l'œil, puis exenterer l'orbite.

MM. Chevallereau et Offret localisent le processus inflammatoire chronique aux muscles extrinsèques. La réapparition des symptômes, après l'opération de Krönlein, fait penser que ce processus s'étendait à d'autres tissus et rapproche ce cas de ceux décrits par Golovine sous la dénomination de sclérose inflammatoire progressive de l'orbite ou de sclérose du tissu cellulaire de l'orbite.

PÉCHIN.

45) **Le Tétanos consécutif aux Traumatismes Orbito-oculaires**, par VINSONNEAU. *Archives d'Ophthalmologie*, p. 418, 1913.

Tétanos céphalique à la suite d'une plaie de la conjonctive, peu grave, simple éraflure, déterminée par un outil faisant levier pour détacher une pièce de bois. Il n'y avait aucun corps étranger au niveau de la plaie.

Dès le soir de l'accident, l'œil blessé devint aveugle, panophtalme le quatrième jour. Enucléation le sixième jour. Le lendemain de l'opération, tétanos céphalique et mort le surlendemain, malgré l'isolement, le chloral, les injections sous-cutanées de sérum antitétanique. Vinsonneau s'est abstenu de faire une injection intracrânienne après trépanation parce que le blessé était accidenté du travail et mineur (18 ans) et que, pour ces deux raisons, une autorisation spéciale était nécessaire.

PÉCHIN.

46) **Rétinite septique et Panophtalmie métastatique**, par CANTONNET.
Archives d'Ophthalmologie, p. 425, 1913.

Rétinite septique, dite de Roth, dans l'œil droit et panophtalmie métastatique dans l'œil gauche, chez une femme de 53 ans, qui succomba à une cachexie pyohémique.

Cette observation vient s'ajouter à d'autres, qui témoignent de l'unité de ces deux affections.

PÉCHIN.

MOELLE

47) **Paralysie de Landry avec relation d'un cas**, par HYZER-W. JONES.
Medical Record, n° 2233, p. 335, 23 août 1913.

Dans ce cas, l'agent causal a été la bactériémie charbonneuse, trouvée dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie du malade; à rapprocher du cas de Marie et Marinesco.

THOMA.

48) **Sur un cas de Paralysie de Landry dû à une Intoxication par le Salvarsan**, par R. FLEISCHMANN. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Band XIV, Heft. 4, 1913, p. 425.

Un malade de 35 ans, bien portant, contracta la syphilis et reçut deux injections de salvarsan de 0,50. Après la première, il éprouve de la céphalée et des frissons; après la seconde il a de la diarrhée pendant quelques jours. Quinze jours après cette seconde injection, apparaissent des phénomènes paralytiques aigus revêtant le type du syndrome de Landry et amenant la mort en une quinzaine de jours. L'autopsie révèle uniquement de la dégénérescence parenchymateuse des cellules ganglionnaires des zones antérieures et des colonnes de Clark.

Les quatre réactions, Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, albuminose et lymphocytose, étaient négatives.

L'auteur discute longuement la pathogénie de ce cas. Se basant sur l'histoire clinique, la négativité des quatre réactions, les trouvailles d'autopsie, il élimine l'hypothèse d'un syndrome de Landry occasionné par la syphilis et admet l'existence d'une intoxication aiguë des centres nerveux par le salvarsan.

E. VAUCHER.

49) **Sur la Dégénération primaire expérimentale de la Moelle**, par RODOLFO FOSCARINI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 48-57, 31 mars 1913.

D'après l'auteur on ne saurait reconnaître comme entité anatomo-pathologique la dégénération dite primaire; les dégénération toxiques de la moelle ne

différent que par leur intensité des processus régressifs qui marquent les dégénérationes secondaires.

La dénomination de dégénération primaire de la moelle comporte seulement un sens étiologique, celui que lui a attribué Lugaro ; il s'agit d'altérations régressives frappant, sur longue distance, les fibres médullaires qui sont soumises à l'action directe d'une action toxique sur tous les points de ce trajet.

F. DELENI.

50) Spondylite Typhique à Forme Pseudo-paraplégique, par JEAN TAPIE. *Toulouse médical*, p. 253, 4^e septembre 1913.

Cette observation schématise, d'une façon parfaite, l'évolution clinique de cette curieuse affection ; on y retrouve, en proportions à peu près égales, les deux éléments qui caractérisent sa symptomatologie : signes traduisant directement la lésion vertébrale, signes dépendant de la compression radiculaire. Il faut toutefois signaler ici le début relativement tardif de la complication vertébrale : le malade avait quitté le lit depuis trois mois environ lorsque la spondylite se manifesta brusquement, accompagnée d'un mouvement fébrile.

L'intensité des troubles de la motricité est également exceptionnelle. Pendant plusieurs semaines, le malade est resté confiné au lit. L'état parétique était si accusé qu'on avait tout d'abord l'impression de se trouver en présence d'un vrai paraplégique ; actuellement encore, ses troubles n'ont pas complètement rétrogradé ; aussi le terme de spondylite typhique à forme pseudo-paraplégique paraît ici pleinement justifié.

Enfin l'action thérapeutique de la ponction lombaire fut remarquable : à sa suite, les douleurs ont complètement disparu, les troubles parétiques ont été considérablement améliorés, l'état général du malade a été lui-même très heureusement modifié. Sur ce point l'observation actuelle confirme entièrement l'opinion d'Ardin-Delteil sur la valeur de la rachicentèse dans le traitement des spondylites infectieuses.

E. FEINDEL.

51) Myélite Métatypique chez un Enfant de quatre ans. Bacillurie Eberthienne persistant cinq mois après le début de l'infection, par JULES RENAULT et PIERRE-PAUL LÉVY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 25, p. 80-87, 11 juillet 1913.

Le cas est intéressant par sa rareté, par le fait que l'atteinte médullaire fut grave, et enfin par le résultat des examens de laboratoire.

E. FEINDEL.

52) Sur une forme rare de Myélite transverse secondaire à la Révivescence Néoplasique maligne et tardive d'un Thymus persistant, par ANDREA ROCCAVILLA (de Modène). *Riforma medica*, an XXIX, p. 1037, 1071, 1097, 20, 27 septembre et 4 octobre 1913.

La pathogénie de la myélite transverse demeura obscure jusqu'à l'autopsie, qui révéla une tumeur thymique. Au lieu de produire ses symptômes habituels, la néoplasie avait, dans la région dorsale supérieure, infiltré corps vertébraux, sympathique et racines médullaires et comprimé la moelle.

Ce cas est exceptionnel, d'abord par ses particularités cliniques, et ensuite du fait du développement d'une néoplasie thymique à un âge avancé.

F. DELENI.

- 53) **Symptomatologie de la Sclérose en plaques**, par L. HARRISON METTIER (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 7, p. 471, 16 août 1913.

L'auteur envisage les cas frustes ou difficiles à différencier cliniquement d'autres maladies cérébro-médullaires (encéphalomyélite, tumeur cérébrale, myélite diffuse, etc.). Il recherche, en dehors de la triade de Charcot, les signes utiles pour assurer le diagnostic.

THOMA.

- 54) **Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique et Troubles Mentaux**, par L. MARCHAND et ROGER DUPOUY. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 174-178, avril 1913.

MM. Marchand et Dupouy montrent une malade, âgée de 44 ans, atteinte de dépression mélancolique. Au cours d'une tentative de suicide, elle se fait une luxation de l'épaule droite, une fracture sus-malléolaire de la jambe gauche et une entorse du pied droit. Les mois suivants, l'état mental continue à revêtir une forme mélancolique, mais se complique d'affaiblissement intellectuel consistant surtout en une dyamnésie progressive. De plus, apparaissent les symptômes de la sclérose latérale amyotrophique. Les membres inférieurs sont atteints les premiers. L'affection reste toutefois prédominante du côté gauche. A la période terminale, la parésie spasmodique du bras gauche se transforme en une paralysie complète. L'examen histologique confirme le diagnostic; les lésions dégénératives médullaires ne portent que sur les faisceaux pyramidaux latéraux. Atrophie considérable des cellules motrices. Lésions scléreuses corticales et lésions des cellules pyramidales. Les auteurs admettent que ces lésions se sont traduites d'abord par des troubles mentaux et plus tard, sous l'influence du traumatisme, ont entraîné la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

E. F.

- 55) **Variétés cliniques de la Sclérose latérale amyotrophique**, par le docteur W. STARKER. *Deuts. Zeit. f. Nervenheilkunde*, Band 46, 1913.

Simple revue générale des formes cliniques de la sclérose latérale amyotrophique, avec leur diagnostic différentiel.

C. CHATELIN.

- 56) **Pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell**, par WESTPHAL (Bonn). *Archiv für Psychiatric*, t. LI, fasc. 4, 1913, p. 1 (30 pages, 4 obs. fig.).

Fille d'alcoolique, début à 24 ans. Tremblement ayant commencé par la main droite, pour se généraliser ensuite, oscillatoire, avec quelques secousses ataxiques, intentionnel; troubles paréto-spasmodiques de la marche, prédominant à gauche. Exagération des réflexes. Signes d'Oppenheim passager à gauche à la période terminale. Crampes douloureuses des mollets et du sterno-mastoidien gauche. Ralentissement des mouvements volontaires. Parole scandée, visage figé. Pas de nystagmus. *Pigmentation brun-vert du bord scléral de la cornée*. Vertiges, syncopes. Somnolence. Phases de stupeur avec accès anxieux. Négativisme. Pas de déficit intellectuel. Paresthésies et hypoesthésies variables (hystériques). Aéné. Affaiblissement progressif. Mort par fièvre typhoïde.

A l'autopsie, rien macroscopiquement. Dans la névroglie de la substance grise, surtout des ganglions de la base et du noyau dentelé, augmentation notable de volume des noyaux remarquablement faibles en chromatine, avec déformations bizarres. Produits de dégénération de la myéline dans les gaines, et lipoïdes de désintégration, se retrouvant jusque dans les cellules nerveuses et névrogliales;

éclaircissement des fibres à myéline au voisinage des petits vaisseaux. Hémorragies miliaires dans la moelle (peut-être dues à la typhoïde). Pas de lésions des pyramides.

Atrophie et cirrhose du foie avec hypertrophie des ses cellules et bouleversement de sa structure.

Le diagnostic de sclérose en plaques s'élimine par l'absence de nystagmus, intégrité du fond d'œil, persistance du réflexe abdominal. Tous les symptômes reproduisent les caractères de la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, noter l'acné décrite par ceux-ci et la pigmentation cornéenne.

On devra rechercher dans les pseudo-scléroses les antécédents syphilitiques. L'étiologie en reste obscure. S'agit-il de substances toxiques encore indéterminables. Quelle que soit la cause nocive, il semble que celle-ci agisse sur les organes en voie de développement (cirrhose précoce, peut-être même intra-utérine, du foie).

M. TRÉNEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 57) **Les Altérations de l'Excitabilité Électrique neuro-musculaire dans les Lésions périphériques du Nerf Homologue**, par F. GHILARDUCCI. *Revista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2, p. 483-511, 30 juin 1913.

Les altérations des nerfs périphériques déterminent constamment des modifications de l'excitabilité électrique dans les nerfs homologues du côté opposé. Ces modifications consistent tantôt en une diminution, tantôt en une augmentation de l'excitabilité, cela selon la nature de l'agent qui a détruit le nerf périphérique, et selon que cette destruction est plus ou moins complète. Ces modifications de l'excitabilité électrique dépendent vraisemblablement d'une perturbation fonctionnelle des centres nerveux.

F. DELENI.

- 58) **Section traumatique du Nerf Cubital à la face postérieure du Bras. Suture immédiate. Rétablissement de la Fonction quarante-huit heures après la Suture. Persistance partielle de l'Anesthésie. Atrophie secondaire des Interosseux et de l'Eminence Hypothénar, intégrité des Fléchisseurs. Résultat fonctionnel satisfaisant**, par G. MIGNIAC. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 869, 15 mai 1913.

Observation intéressante au point de vue chirurgical et utilisable en partie pour la vérification des lois de H. Head.

E. FREINDEL.

- 59) **Sur quelques Polynévrites et quelques Œdèmes observés chez les Tirailleurs noirs en service au Maroc**, par JULLIEN. *Presse médicale*, n° 89, p. 888, 1^{er} novembre 1913.

Sept observations de malades considérés à tort comme béribériques et qui seront classés comme tels dans les statistiques; le diagnostic de béribéri n'est justifié dans aucun cas et l'auteur en a rencontré beaucoup d'autres enregistrés aussi inexactement.

L'auteur conclut : les cas de béribéri signalés dans les statistiques du Maroc, dans ces dernières années, peuvent être révoqués en doute et ne doivent pas servir à l'étude géographique de cette affection; à l'avenir, avant de porter ce diagnostic, il faudra l'appuyer sur de solides bases symptomatiques et étiologi-

ques. La question du bérubéri est assez complexe, il est inutile d'y ajouter plus de confusion.

E. FEINDEL.

- 60) **L'Anesthésie du Plexus Brachial**, par ADRIEN LIPPENS (de Bruxelles). XXVI^e Congrès de l'Association française de Chirurgie, Paris, 6-11 octobre 1913.

Cette anesthésie se pratique de la façon suivante. Une aiguille est poussée en arrière, en bas et en dedans au ras de la clavicule, en dehors de la sous-clavière : un éclair douloureux avertit qu'on a touché le plexus. On injecte alors 10 à 20 centimètres cubes d'une solution à 2 % de novocaïne-suprarérine.

Le territoire du nerf piqué est insensibilisé d'emblée, l'anesthésie des autres territoires est progressive et demande de 10 à 20 minutes. L'anesthésie ne dépasse pas en général le quart supérieur du bras, les anastomoses avec les intercostaux et le circonflexe n'étant pas atteints par l'injection. L'anesthésie dure deux heures environ, elle est complète et s'accompagne de paralysie.

La piqûre de la sous-clavière est sans danger. En outre, M. Lippens cite trois cas de paralysie du phrénique, autre incident opératoire inoffensif.

L'auteur a pu pratiquer trente-deux interventions importantes sur le membre supérieur par cette méthode, et il la recommande vivement pour la réduction des fractures et luxations compliquées du membre supérieur.

E. FEINDEL.

- 61) **Contribution à l'étude des Syndromes Nerveux déterminés par les Anévrismes de l'Artère Sous-clavière**, par PAOLO MAGAUDA (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 2, p. 83-92, février 1913.

L'auteur montre, par des observations, que les anévrismes de la sous-clavière peuvent déterminer des troubles trophiques (atrophie musculaire) de différentes distributions, des troubles paralytiques et des troubles de la sensibilité subjective ou objective.

Dans une observation on constate la déformation des doigts dite en baguettes de tambour du côté de l'anévrisme. Ce symptôme unilatéral était si exactement dépendant de l'anévrisme que, dès que la lésion vasculaire eut été opérée, la lésion trophique se mit à rétrocéder.

F. DELZENI.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

- 62) **Hypersensibilisation Thyroïdienne. VIII. Indice Opsonique élevé et Hypersensibilité générale chez les Lapins à la Mamelle**, par S. MARBÉ. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 802, 24 mai 1912.

L'indice opsonique général est très élevé chez les animaux à la mamelle; il est en relation avec l'extrême voracité de ceux-ci et constitue la cause de leur hypersensibilité.

E. F.

- 63) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. IX. Les Lapins à la Mamelle ont très peu de Leucocytes. Rapport entre le petit nombre des Leucocytes et le Manque d'Intoxication Alimentaire et Septique. Action nocive des Stimulines non spécifiques sur les Animaux en pleine Infection**, par S. MARBÉ. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 427, 19 juillet 1912.

La leucocytose des petits lapins est faible et leur indice opsonique est fort;

il n'y a pas de rapport direct entre l'un et l'autre. Faire augmenter la phagocytose avec des stimulines non spécifiques est dangereux au cours de l'infection.

E. F.

- 64) **Résultats des Injections intraveineuses d'Extraits de Goitre sur la Pression sanguine des Chiens**, par J.-M. BLACKFORD et A.-H. SANFORD. *Medical Record*, n° 2234, p. 378, 30 août 1943.

Les expériences des auteurs établissent qu'il existe une substance puissamment dépressive dans les goîtres exophtalmiques. Une première injection confère aux chiens la tolérance à l'extrait de goitre et au sang des basedowiens.

THOMA.

- 65) **Sur les rapports entre la Thyroïde et les Parathyroïdes. Thyroïdectomie après Parathyroïdectomie**, par A. LE PLAY. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 626, 20 décembre 1912.

Les accidents consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie, caractérisés par des crises convulsives prolongées, sont en général assez précoces (deux à trois jours en moyenne). La thyroïdectomie pratiquée aussitôt après l'apparition de la tétanie parathyroïdoprive, si elle peut être suivie quelquefois d'une rémission des accidents convulsifs, n'empêche pas ces derniers d'apparaître de nouveau assez rapidement et n'empêche pas l'issue fatale.

E. FEINDEL.

- 66) **Les Glandes Parathyroïdes**, par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL DUHEM. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 82, 26 janvier 1912.

Recherche et description macroscopique de ces glandes chez 32 sujets.

E. FEINDEL.

- 67) **Les Parathyroïdes chez les Aliénés. II. Analyse histologique**, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. DUHEM. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 556, 5 avril 1912.

Étude des parathyroïdes de 32 sujets et description des modifications qui portent sur la graisse, les vaisseaux, le tissu conjonctif, le parenchyme.

E. FEINDEL.

- 68) **Au sujet de l'Association fonctionnelle entre la Glande Thyroïde et l'Ovaire**, par G. BATTEZ. *Écho médical du Nord*, p. 210, 4 mai 1913.

Le cas permet de bien saisir les rapports fonctionnels existant entre les deux glandes. Il s'agit d'une femme de 44 ans, devenue aménorrhéique quelques mois après un avortement, et chez qui s'installe alors un syndrome de Basedow complet et grave.

Le seul traitement ovarien a amélioré considérablement cette maladie, et les troubles observés du côté du corps thyroïde ont été très rapidement amendés ; ceci vient à l'appui de l'opinion récemment exprimée par Tuffier et Mauté sur la pathogénie des accidents thyroïdiens, développés à l'occasion d'un moindre fonctionnement de l'ovaire : pour ces auteurs, en effet, l'extrait ovarien ne donne de résultats que chez les sujets dont la fonction ovarienne est diminuée et non pas complètement abolie. Un autre fait curieux, c'est la réapparition des règles chez la malade, coïncidant avec la disparition presque complète des symptômes d'hyperthyroïdie et une amélioration très notable de l'état général ; l'extrait ovarien paraît avoir exercé, dans ce cas, une influence particulièrement heureuse sur tout l'appareil génital.

E. FEINDEL.

69) **A propos des Syndromes Ovaro-thyroïdiens et Thyro-ovariens**, par LÉOPOLD-LÉVI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 89, 26 janvier 1912.

Un même état ovarien peut provoquer des conséquences thyroïdiennes exactement inverses. La même cause ovarienne (anovarie par grossesse, par exemple, ou ménopause) peut déterminer des syndromes thyroïdiens symétriquement opposés : myxœdème d'une part, maladie de Basedow de l'autre.

Inversement, des syndromes thyroïdiens opposés, tels que myxœdème et maladie de Basedow, peuvent entraîner les mêmes conséquences apparentes du côté de l'appareil utéro-ovarien.

Les syndromes ovaro-thyroïdiens peuvent donc se composer de troubles qui se manifestent : 1° dans le même sens : myxœdème, aménorrhée, Basedow, métrorragie ; 2° en sens opposé : myxœdème, métrorragie, Basedow, aménorrhée, anovarie et Basedow, hyperovarie et insuffisance thyroïdienne ; 3° en sens variés : lors de troubles de l'équilibre thyroïdien (instabilité thyroïdienne), on voit se produire de l'hypo-ovarie, de l'hyperovarie, de l'instabilité ovarienne, et le traitement thyroïdien règle, à la fois les instabilités thyroïdienne et ovarienne.

En tenant compte de ces divers faits pathologiques, on arrive à conclure que, sous réserve des troubles des deux appareils sous la dépendance d'une cause plus générale, le corps thyroïde et l'appareil utéro-ovarien exercent, vis-à-vis l'un de l'autre, des actions frénatrices ou excitatrices (antagonisme de Parhon et Goldstein, synergie de Jardry).

Les syndromes ovaro-thyroïdiens comportent en outre l'intervention d'autres glandes endocrines.

E. FEINDEL.

70) **Sur les Altérations du Corps Thyroïde dans différents États expérimentaux et cliniques**, par ENRICO MARTINI (de Turin). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 2, p. 471-212, 10 février 1913.

Etude fort étendue, dans laquelle l'auteur examine les altérations du corps thyroïde dans les affections expérimentales et spontanées et fait ressortir leur extrême fréquence.

C'est que le corps thyroïde, en tant qu'organe protecteur doué de pouvoir antitoxique, réagit, au cours du développement des maladies, en payant un tribut qui varie suivant les cas ; dans les maladies à allure aiguë, sa réaction est caractérisée par une hyperfonction qui a pour but de neutraliser la matière peccante circulant dans le sang et d'en faciliter l'élimination ; dans les maladies à allure chronique, les excitations continues produites par les toxines finissent par altérer la constitution et, en même temps, la sécrétion de cette glande. Le corps thyroïde prend, dès le début, une part active à la défense de l'organisme, mais, si l'action des stimulants sur cette glande se prolonge, ceux-ci, avec le temps, deviennent pathologiques, nocifs et produisent dans le corps thyroïde des phénomènes régressifs.

E. FEINDEL.

71) **Thyroidite Tuberculeuse**, par WEITZEL. *Bulletin médical*, p. 390, 30 avril 1913

L'auteur a assisté, chez un malade, à une poussée brusque d'hypertrophie thyroïdienne survenue sans cause apparente. Cette hypertrophie très accentuée ne semble pas avoir porté sur toutes les parties constitutives de la glande thyroïde, vu l'absence complète de tout symptôme même fruste de basedowisme, c'est-à-dire de suractivité glandulaire. Pourtant, et cela prouve la sensibilité de

réaction du sujet, il a été constaté une accélération notable et maintenue du pouls après l'ingestion de doses faibles de thyroïdine. L'élément glandulaire n'a donc pas été en cause, et cette hypertrophie a plutôt atteint l'élément conjonctif, la charpente fibreuse de la glande, que son parenchyme.

Quant à la cause de cette hypertrophie, l'auteur incrimine la tuberculose.

E. FEINDEL.

- 72) **Thyroïdite Post-Typhique tardive et Maladie de Basedow secondaire**, par GÉZA GALI. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 3 juillet 1913, p. 1302.

Vingt et un ans après une fièvre typhoïde, se développa dans un des lobes du thyroïde un abcès, dans le pus duquel on trouva le bacille typhique en culture pure; en même temps apparurent rapidement des phénomènes de basedowisme aigu (exophtalmie, signe de de Graefe, tremblement, tachycardie). L'ouverture de l'abcès amena la disparition de l'exophtalmie, du tremblement et de la tachycardie.

E. VAUCHER.

- 73) **Contribution à l'étude des Symptômes Épileptiques dans les États Thyroïdiens**, par ALBERT GUITTON. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 58.

L'épilepsie est de plus en plus considérée comme un syndrome qui relève d'une toxi-infection chez les sujets prédisposés. Les relations des états thyroïdiens avec les maladies du système nerveux, avec les états convulsifs, sont démontrées par des observations nombreuses. En apportant une contribution clinique à cette question par des observations personnelles, M. Guitton essaie de rattacher à l'auto-intoxication par trouble de la fonction thyroïdienne les accidents nerveux observés chez ces malades.

A. GAUSSEL.

- 74) **Recherches sur la Déviation du Complément dans la Maladie de Flajani-Basedow**, par ITALO-G. ROSEAO (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), fasc. 35, p. 1249, 31 août 1913.

Se servant d'extrait de thyroïde basedowienne comme antigène, l'auteur a obtenu une déviation complète du complément avec le sérum de plusieurs cas typiques de goitre exophtalmique. La réaction a été négative dans les goitres exophtalmiques frustes et dans tous les cas de maladies thyroïdiennes non basedowiennes.

F. DELENI.

- 75) **Les Secousses Nystagmiques dans le Syndrome de Basedow**, par PAUL SAINTON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 112-115, 18 juillet 1913.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des secousses nystagmiques dans la maladie de Basedow. Ce symptôme est quelquefois spontané, mais le plus souvent il faut le rechercher dans les positions extrêmes du regard.

E. FEINDEL.

- 76) **Goitre exophtalmique et pleurésie**, par HANNS et CAUSSADE. *Société de Méd. de Nancy*, 23 avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 460-464.

Observation d'une femme de 53 ans, à antécédents familiaux et héréditaires goitreux. Première atteinte intense, mais courte, de basedowisme à 38 ans; deuxième, à 51 ans (ménopause). Deux ans plus tard, violente poussée d'un mois au cours d'un phlegmon de la main; survient ensuite une pleurésie bacillaire: le basedowisme reparait et subit toutes les fluctuations de la tuberculose

pleurale; trois fois le liquide se reproduit et trois fois les signes essentiels du syndrome s'accroissent. Le parallélisme ne se poursuit cependant pas à la disparition de la pleurésie, car le syndrome basedowien a continué à évoluer.

Ce cas se prête à la discussion des rapports du goitre exophtalmique avec les affections pleurales (C. GOUGET, *Presse médicale*, 18 février 1914).

M. PERRIN.

77) Syndrome de Basedow et Diabète, par PAUL SAINTON et PAUL GASTAUD. *Bulletin médical*, p. 683, 23 juillet 1913.

Les auteurs cherchent l'explication du mécanisme qui fait le syndrome diabéto-basedowien. La thyroïde et l'hypophyse peuvent être mises en cause; il est infiniment probable que toutes deux interviennent à la fois, en raison des synergies fonctionnelles intimes qui lient entre elles les deux glandes.

E. F.

78) Note sur la pathologie du Goitre exophtalmique, par LOUIS-B. WILSON (Rochester). *Medical Record*, n° 2234, p. 373, 30 août 1913.

Etude histologique (8 microphotos). Les caractères anatomiques des lésions sont si nets que le goitre exophtalmique peut être diagnostiqué au microscope, sur les thyroïdes enlevées par le chirurgien, 90 fois sur 100. Le degré d'évolution et la gravité du goitre exophtalmique se reconnaissent 75 fois sur 100.

THOMA.

79) Traitement Radiothérapique du Goitre exophtalmique, par BELOT. *Rapport présenté au XVII^e Congrès international de Médecine à Londres*, 6 août 1913.

Sous l'influence des rayons X, il se produit une inhibition de sécrétion thyroïdienne du parenchyme de la glande.

Avec une bonne technique, le traitement radiothérapique est sans dangers, on doit y recourir lorsque les traitements médicamenteux et électrique ont échoué. On peut même le combiner à la galvanisation du goitre en alternant les applications.

La première manifestation du traitement est une amélioration des troubles nerveux: impressionnabilité, céphalées, bouffées de chaleur, insomnies; des troubles digestifs, défaut d'appétit, diarrhées. En même temps, les troubles cardiaques s'amendent, les phénomènes subjectifs s'atténuent d'abord, puis la fréquence du pouls diminue. Le volume de la tumeur diminue parfois, mais l'exophtalmie résiste en général à l'action des rayons X.

Lorsqu'il y a insuccès complet, mais alors seulement, il faut céder la place au chirurgien.

FÉLIX ALLARD.

80) Goitre exophtalmique traité par les Rayons X, par W.-M. KINGSBURY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Electro-therapeutical Section*, p. 158, 16 mai 1913.

Présentation de cinq malades, deux hommes et trois femmes, traités par les rayons X et très améliorés.

THOMA.

81) Traitement du Goitre exophtalmique par les Rayons X, par W. IRONSIDE BRUCE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Electro-therapeutical Section*, p. 159, 16 mai 1913.

Résultats du traitement pour une série de dix-huit malades. L'auteur insiste

sur l'action énergique et bienfaisante des rayons X sur la thyroïde; les cas complètement rebelles sont très rares. Un bon dosage de l'irradiation est nécessaire. L'emploi des rayons X, dans la maladie de Basedow, ne nécessite pas de précautions particulières.

THOMA.

82) Cas de Maladie de Basedow avec Sclérodémie et Réaction de Wassermann positive. Traitement par le Salvarsan, par H.-F.-L. ZIEGEL (de New-York). *Medical Record*, n° 2224, p. 1124, 21 juin 1913.

Cas de morphée chez une basedowienne de 28 ans. Deux injections intramusculaires de salvarsan furent suivies d'une amélioration considérable de l'état général, de la disparition des phénomènes nerveux et d'une grande atténuation du basedowisme; en même temps que les lésions cutanées s'effaçaient, le Wassermann est devenu négatif.

THOMA.

83) Goitre exophtalmique; Thyroïdectomie partielle; Guérison, par BLANC (de Saint-Étienne). *Loire médicale*, n° 8, p. 255, 15 août 1913.

Le cas concerne une jeune fille de 18 ans, chez qui les troubles basedowiens prenaient une gravité rapidement croissante. L'ablation d'un noyau goitreux, du volume d'une orange, représentant la presque totalité du lobe du corps thyroïde, fut suivie d'une amélioration immédiate fort remarquable.

E. FEINDEL.

84) Injection d'Eau bouillante dans le Traitement de l'Hyperthyroïdie, par MILES-F. PORTER. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 2, p. 88, 12 juillet 1913.

L'auteur donne vingt-deux observations démontrant l'efficacité thérapeutique des injections d'eau bouillante dans la thyroïde des basedowiens.

THOMA.

85) Sur l'existence d'une Forme de Céphalée d'Origine Thyroïdienne, par G. BILANCIONI (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 12, p. 401-406, 23 mars 1913.

Céphalée chez des goitreuses guérie, dans trois cas, par les injections intraparenchymateuses d'iode.

F. DELENI.

86) Sur le Pseudo-tétanos Myxœdémateux, par GOTTHARD SÖDERBERGH (Karlstad, Suède). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band XXXII, Heft 5, 1912.

Observation très détaillée d'un cas de tétanie chez une petite myxœdémateuse.

Une fillette de 10 ans présente un syndrome myxœdémateux très net (apathie, aspect vieillot, peau jaunâtre infiltrée, yeux à demi fermés, absence de sueurs, etc.).

A diverses reprises on assiste chez elle à des crises tétaniformes qui coïncident avec la disparition temporaire de l'infiltration cutanée. Les crises sont caractérisées par du trismus, rire sardonique, raideur de la nuque. Les crampes persistent pendant le sommeil et ne sont pas douloureuses. Cet état de tétanie peut durer pendant quelques jours, puis disparaître, pour reparaitre après quelques mois.

Le diagnostic de tétanos fut d'emblée écarté, bien que la malade présentât,

au niveau de l'avant-bras, un abcès qui était consécutif à une chute; cet abcès, qui guérit après ouverture, ne contenait pas de bacilles de Nicolaïer.

Un traitement thyroïdien longtemps poursuivi amena la disparition des symptômes myxœdémateux et des accidents tétaniformes.

E. VAUCHER.

- 87) **Instabilité Choréiforme et Insuffisance Thyroïdienne**, par A. RÉMOND (de Metz) et R. SAUVAGE (de Toulouse). *Soc. médico-psychologique*, 24 février 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 331, mars 1913.

Au moment où l'on se passionne pour ou contre l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham, il était intéressant de rapporter trois cas cliniques qui tendent à démontrer que la chorée peut être d'origine auto-toxique, que le traitement opothérapique est susceptible d'améliorer certains cas; les succès de la médication arsenicale s'expliquent peut-être de la même manière que ceux obtenus dans le traitement des affections du corps thyroïde.

E. F.

- 88) **Les petits signes du Dysthyroïdisme**, par T. LUZZATTI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 14-19, 15 janvier 1913.

L'auteur décrit la symptomatologie de l'hypothyroïdisme et en classe les formes.

F. DELENI.

- 89) **Neuro-arthritisme et Glandes Endocrines**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Mouvement médical*, mai 1913.

L'auteur s'efforce de démontrer que le neuro-arthritisme appartient à la pathologie glandulaire et que les neuro-arthritiques sont tels du fait de troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne.

Si on continue à se servir de l'expression neuro-arthritisme, on n'oubliera pas que, chez les neuro-arthritiques, il faut rechercher les troubles des sécrétions internes. On trouvera, en général, chez eux, l'instabilité thyroïdienne à prédominance soit d'hypo, soit d'hyperthyroïdie. Souvent des perturbations des glandes sexuelles, de la surrénale, du foie, de l'hypophyse, des parathyroïdes seront associées à celles de la thyroïde. Le bilan établi permettra de mettre à profit l'opothérapie thyroïdienne simple ou associée à d'autres opothérapies et d'améliorer à la fois le tempérament et les accidents paroxystiques ou continus de nombreux neuro-arthritiques.

E. FEINDEL.

- 90) **L'Instabilité Thyroïdienne infantile**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Consultations médicales françaises*, n° 49. Poinat, éditeur, 1912.

La thyroïdothérapie agit, au cours de l'instabilité thyroïdienne des enfants, par une action essentiellement régulatrice qui modifie à la fois l'hypo et l'hyperthyroïdie. Chez les jeunes sujets, à tissus en voie de développement, la médication peut transformer le fonctionnement de la glande et, à proprement parler, procurer la guérison.

E. FEINDEL.

- 91) **Effets rapides et non thérapeutiques du Traitement Thyroïdien**, par LÉOPOLD-LÉVI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 644, 20 décembre 1912.

Certains effets, quelque peu fâcheux, du traitement thyroïdien, peut-être de l'ordre des phénomènes d'anaphylaxie endogène, invitent à commencer toujours le traitement par des doses minimes.

E. F.

92) **Migraine et Traitements Opthériques**, par LÉOPOLD-LÉVI.
[*Répertoire de Médecine internationale*, n° 43, mars 1912.

L'auteur démontre l'existence d'une migraine thyroïdienne, migraine conditionnée par l'instabilité thyroïdienne; l'hypothyroïdie prépare les troubles; l'hyperthyroïdie, en augmentant tout d'un coup les réactions nerveuses ou en produisant des modifications vaso-motrices, détermine l'explosion de la crise.

A côté de la migraine thyroïdienne, il faut ranger une forme plus rare, la migraine ovarienne, qui se produit soit au cours de l'aménorrhée congénitale, soit par anovarie chirurgicale, soit consécutivement à l'hypo-ovarie.

Il y avait lieu d'attirer l'attention sur l'emploi du corps thyroïde et accessoirement du corps jaune, dans cette affection pénible, gênante et réfractaire aux traitements classiques.

E. FEINDEL.

93) **Résultats éloignés de la Cure Thyroïdienne dans le Traitement du Rhumatisme chronique**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Archives médico-chirurgicales de Province*, août et septembre 1913.

De l'ensemble des résultats acquis par l'auteur, il est permis de conclure que la thyroïdothérapie, appliquée au rhumatisme chronique, réalise une médication précieuse, parfois même étonnante. Elle soulage, améliore, transforme et peut aller jusqu'à guérir, même dans les formes graves, le rhumatisme chronique thyroïdien. Le traitement thyroïdien se place donc au premier rang de l'arsenal thérapeutique du rhumatisme chronique.

E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

94) **Sur un cas d'Omoplates ailées physiologiques**, par J. HNATEK (de Prague). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 223-229, mai-juin 1913.

Cas comparable à celui de Rudler et Rondot. Le sujet modifie avec une dextérité toute particulière le mode de contraction et les points de fixité des muscles scapulo-huméraux.

E. FEINDEL.

95) **Rapports de la Syphilis avec la Dystrophie Musculaire progressive**, par WILLIAMS-B. CADWALADER et E.-P. CORSON-WHITE. *Medical Record*, n° 2222, p. 4033, 7 juin 1913.

Dans 7 cas sur 27, les myopathiques des auteurs présentèrent un Wassermann positif. Chez eux la syphilis était congénitale, c'est-à-dire bien antérieure à toute atteinte musculaire. Les auteurs ne se prononcent pas sur le rôle de la syphilis dans le développement de la myopathie.

THOMA.

96) **Un cas de Dystrophie Musculaire abortive**, par J.-W. MAC CONNELL. *Philadelphia Neurological Society*, 22 décembre 1911. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 337, mai 1912.

Il s'agit d'un jeune homme qui fit une chute grave à l'âge de 4 ans. Plus tard on constata une atrophie musculaire, dont la marche, apparemment progressive, s'est arrêtée dès l'adolescence.

W.-G. SPILLER doute qu'il s'agisse d'atrophie musculaire progressive; il pense

que la chute a pu occasionner des lésions des cellules de la moelle ayant pour effet une atrophie musculaire non progressive.

THOMA.

- 97) **Atrophie des Muscles Péroniers**, par JAMES TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 50. 21 novembre 1912.

Homme de 36 ans; l'atrophie tibio-péronière s'accompagne de surdité bilatérale et d'atrophie optique; une s ur du malade était sourde, avait mauvaise vue et les muscles de ses deux membres supérieurs étaient atrophies.

Une telle atrophie péronière est rare, et l'on peut se demander s'il existe quelque relation entre l'atrophie musculaire, la surdité et la cécité.

THOMA.

- 98) **Atrophie Musculaire progressive et Dystrophie Musculaire primitive à la seconde génération**, par ARTHUR-F. HERTZ et W. JOHNSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Clinical Section*, p. 177, 14 mars 1913.

Le père, 44 ans, est depuis un an affecté d'atrophie musculaire rapidement progressive; un fils de 17 ans est atrophique, un autre (5 ans) est pseudo-hypertrophique et un neveu est également myopathique. Il s'agit d'une même maladie (familiale).

THOMA.

- 99) **Cas d'Atrophie Rapide des muscles des Mains et des Bras**, par H. CAMPBELL THOMSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p. 134, 22 mai 1913.

Par élimination le diagnostic de la cause semble être une lésion localisée des cornes antérieures de la moelle. Le malade (48 ans) est simultanément atteint d'atrophie optique légère.

THOMA.

- 100) **Myopathie primaire progressive, Type Facio-scapulo-huméral (Landouzy-Déjerine)   un état avancé**, par FREDERICK-S. PALMER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p. 136, 22 mai 1913.

Ce cas concerne un Polonais d'origine,  g  de 24 ans; l'atrophie musculaire est très marquée; le tégument est dépigmenté sur les régions atrophies; un frère, 49 ans, présente les signes de début de la myopathie.

THOMA.

- 101) **Histologie d'un cas d'Atrophie Musculaire spinale des Enfants (type Werdnig-Hoffmann)**, par LEONARD PARSONS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 164, 28 mars 1913.

Cette étude met surtout en évidence les lésions des éléments médullaires.

THOMA.

- 102) **Sur la question de la combinaison de la Dystrophie Musculaire et des autres Affections Musculaires**, par KLIENEBERGER (Göttingen). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 1086 (8 pages, 4 observ.).

Début il y a 8 ans, à la suite d'un refroidissement, par des douleurs rhumatoïdes, qui s'atténuèrent sans disparaître et qui se sont exacerbées depuis un an et demi. Dans un deuxième stade depuis 2 ans, affaiblissement musculaire progressif avec troubles de la motilité. Dans un troisième stade, depuis un an,

contractions toniques spontanées, mais surtout dans les efforts énergiques, durant quelques secondes pour disparaître progressivement.

Il y a là une combinaison de dystrophie musculaire (scapulaire, iliaque et dorsale, lordose, parésie des interosseux et du diaphragme, démarche typique, pseudo-hypertrophie, etc.) avec de la névrite (paresthésies, douleurs musculaires à la pression) et une myotonie (sans réaction myotonique cependant). Le fait que ces contractions sont dans le sommeil assez douloureuses pour éveiller le malade, élimine une origine psychopathique. Il existe de plus des symptômes thyroïdiens (accélération du pouls, signe de de Graef) et des troubles de la fonction génitale (impuissance).

M. TRÉNEL.

403) **Myopathie distale**, par E.-A. COCKAYNE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. Section for the Study of Disease in Children, p. 184, 23 avril 1913.

Enfant de 6 ans, dont l'atrophie musculaire, localisée aux membres inférieurs et surtout aux jambes, se complique d'arrêt de développement du squelette. Le raccourcissement des membres inférieurs contraste avec l'état normal des membres supérieurs et du tronc. L'atrophie des mollets rappelle le type Charcot-Marie-Tooth (photo). Intelligence normale, sensibilité normale, pas d'altérations électriques, pas de tremblements fibrillaires.

Ce cas ne rentre pas dans les types jusqu'ici étudiés de myopathies, — mais il en reste à décrire.

THOMA.

404) **Un cas de Myopathie primitive progressive**, par LAURENT GEORGES et SWYNGHEDAUW. *Société de médecine du Nord*, 28 juin 1912. *Écho médical du Nord*, p. 326, 7 juillet 1912.

Cas concernant un enfant de 10 ans; les formes extérieures du malade sont caractéristiques : épaules fuyantes, aplatissement de la face antérieure du thorax, légère atrophie des membres supérieurs, ensellure lombaire, saillie des fessiers, pseudo-hypertrophie des muscles du mollet, démarche en canard très accusée.

Diagnostic avec double luxation congénitale de la hanche. E. FEINDEL.

405) **Atrophie unilatérale du Grand Dentelé et Myopathie progressive. Présentation du malade**, par L. GAILLARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 23, p. 1280-1283, 27 juin 1913.

Déformation de l'épaule droite et scapulum alatum chez un jeune menuisier. L'auteur étudie la défaillance fonctionnelle du grand dentelé, l'état et les réactions des muscles en général, pour conclure à une myopathie progressive à son début.

E. FEINDEL.

406) **Cas d'Amyotonie congénitale**, par C.-C. BELING (de Newmark). *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 460, juillet 1912.

Ce cas concerne un enfant aujourd'hui âgé de 4 ans et demi. L'amyotonie qu'il présente est congénitale, le tonus musculaire faisant absolument défaut.

THOMA.

407) **Un cas d'Amyotonie congénitale (Maladie d'Oppenheim)**, par DENIS COTTERILL. *Edinburgh medical Journal*, vol. X, n° 6, p. 519-530, juin 1913.

Revue de la question et relation d'un cas concernant une fillette de 2 ans et

demi (6 photo et radio) et présentant les particularités suivantes : luxation et malformation de la hanche droite, genu recurvatum, luxation du gros orteil, pied bot. Il y a une hernie ombilicale, les muscles de l'abdomen ont cédé, et le sternum est congénitalement anormal. Sous l'influence d'un effort mental intense, on voit de temps en temps certains muscles manifester quelque pouvoir.

THOMA.

- 408) **Sur la Myotonie** (Communication préliminaire), par A. GRÉGOR et P. SCHILDER (de Leipzig). *Neurol. Centr.*, n° 2, 16 janvier 1913.

D'après les recherches faites par les auteurs sur le mode de contractilité électrique des muscles dans un cas de myotonie congénitale, il leur semble certain que cette maladie n'est pas une maladie purement musculaire.

A. BARRÉ.

- 409) **Myotonie atrophique**, par EDWIN BRAMWELL et W.-R. ADDIS. *Edinburgh medical Journal*, vol. XI, n° 1, p. 21-44, juillet 1913.

Le symptôme de Thomsen associé à l'atrophie musculaire caractérise cette forme. Les auteurs mettent au point la question en donnant des observations personnelles dont trois concernent les trois frères.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 410) **Rêve et signification du Rêve**, par ADLER. *Oesterreichische Erztezeitung*, n° 7 et 8, année X, 1913.

Dissertation sur la valeur du rêve dans la psychologie individuelle. Nous pouvons nous servir du rêve, aussi bien que des autres phénomènes psychiques, comme de la vie même d'un homme, pour tirer des éclaircissements sur sa situation dans le monde et par rapport aux autres hommes.

M. T.

- 411) **La Joie. Psychologie normale et Pathologie**, par J. TASTEVIN. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1 et 2, janvier et avril 1913, p. 16-43 et 174-189.

I. La joie, c'est-à-dire l'état d'excitation motrice et idéative, accompagnée d'une disposition à rire et à plaisanter et d'un sentiment de bien-être corporel, est, à l'état normal, généralement produite par des états intellectuels. L'élément fondamental de ces derniers est l'idée d'un bien qu'on compte posséder. L'auteur s'attache à montrer que le bien qui produit la joie est toujours futur et que l'état d'excitation, la joie, cesse par la possession du bien. Pour comprendre cette notion, il faut remarquer les trois cas suivants : 1° le bien est tout entier dans la possession d'un objet; l'excitation produite par la résolution de se le procurer, ou par l'idée qu'on l'aura dans un temps plus ou moins éloigné, cesse par la possession de l'objet; 2° le bien est surtout dans l'usage de l'objet; tel est le cas d'un appareil photographique que l'on promet à un enfant, l'excitation continue après la possession de l'objet, parce qu'ici le bien réside surtout dans son usage; 3° le bien qui donne la joie est un bien moral

et se répartit dans l'avenir, sans fin précise; tel est le cas de la joie éprouvée par un savant quand il a fait une découverte.

L'auteur analyse les éléments de la joie : augmentation de l'activité motrice, de l'activité idéative, de la disposition au rire, etc. Il insiste sur ce caractère que le sujet joyeux éprouve un état pénible, — un état d'énervement contenu, — s'il n'accomplit pas toute action qui se présente à son esprit comme devant faciliter la possession du bien. Cet état pénible crée une inclination à réaliser la possession et rend obsédante l'idée de cette réalisation; il est à la base du désir. L'espérance est la croyance, animée par la joie, en la possession future d'un bien.

D'après l'auteur, la joie est un état d'*hypersthénie* et s'oppose exactement à l'abattement ou *asthénie*. Il base cette notion sur l'étude comparée des éléments de l'abattement et de la joie, sur les *asthénomanies* secondaires, les *dysthénies* périodiques, la suppression de l'état maniaque sous l'influence d'une action épuisante, l'action des excitants du système nerveux.

II. La pathologie de la joie se limite aux genèses anormales de cette émotion. Elle comprend : 1° l'excitation maniaque; 2° les exagérations (*hyperthymies*) et les insuffisances (*hypothymies*) de la joie par rapport aux idées qui l'engendrent normalement; 3° les déviations ou perversions (*parathymies*) de la joie. A ce sujet l'auteur expose succinctement une conception des obsessions et impulsions, où ces phénomènes sont considérés comme des déviations émotionnelles, comme des *parathymies*. Il publie trois observations de *parathymies* de la joie : un cas de fugue, un de *kleptomanie*, un troisième de *pyromanie*. Les malades de ces observations éprouvaient de la joie : le premier, à l'idée d'un voyage au Havre sans aucune décision préalable; le deuxième, à l'idée de voler des livres aperçus à un étalage; le troisième, à l'idée d'incendier des voitures de paille et des urinoirs. L'énervement se produisait s'ils résistaient à accomplir les actes dont l'idée leur donnait de la joie, et ils s'efforçaient évidemment de résister, ces actes étant illicites ou contraires à leurs intérêts; ainsi ils se sentaient inclinés à l'exécution des actes. L'étude comparée de ces faits et de la joie normale montre que ce qui est pathologique en eux est la production de la joie par des états intellectuels qui, normalement, ne la provoqueraient en aucune mesure. Cette joie étant déclanchée, tout le reste suit et se développe par le moyen de processus qui n'ont rien d'anormal.

A.

SÉMIOLOGIE

112) **Les Troubles Nerveux et Psychiques chez les Tuberculeux pulmonaires**, par L. DE MURALT (de Davos). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, 3 et 4 mai 1913.

I. — TROUBLES NERVEUX DUS A L'ACTION DIRECTE DE LA LÉSION PULMONAIRE OU PROVOQUÉS PAR VOIE RÉFLEXE. — La moitié des phtisiques présentent une *dilatation pupillaire* du côté le plus atteint, due à l'excitation du sympathique cervical par la lésion du sommet. On peut attribuer la même origine à la congestion unilatérale de la face et de l'oreille, à la céphalée et à l'élévation de température unilatérales. Plus rares sont la sudation, la lagophthalmie, les parésies du phrénique et du récurrent d'un seul côté.

Les troubles de la sensibilité peuvent être en partie provoqués directement par

les processus inflammatoires de la plèvre costale. Les douleurs peuvent être aussi provoquées par la compression des troncs nerveux (brides cicatricielles) du plexus brachial ou des nerfs intercostaux, etc. Un autre groupe de troubles sensitifs est constitué par les *hyperesthésies réflexes de Head* et les *modifications musculaires de Pottenger*.

II. — TROUBLES NERVEUX DIFFUS D'ORIGINE TOXIQUE. — Rentrent dans cette catégorie : la fièvre, les troubles vaso-moteurs généralisés, la tendance à éprouver des sensations de chaud et de froid, puis les *transpirations nocturnes* qui, tout à fait indépendantes des mouvements fébriles, sont dues à l'intoxication. La même origine toxique doit être attribuée aux *troubles dyspeptiques de l'estomac et de l'intestin*. Les *tachycardies* sont le plus souvent toxiques, rarement elles ont pour origine une compression exercée par l'adénopathie bronchique sur le pneumogastrique. Le facteur toxique se retrouve encore dans la *dilatation pupillaire bilatérale*, la *dermographie* et les *troubles de la sphère sexuelle* périphérique.

Il existe aussi des relations entre la tuberculose et les thyrotoxicoses. La tuberculose au début, et surtout la tuberculose adéno-bronchique, se combine avec un léger goitre, qui, de son côté, peut entraîner des symptômes basedowiens plus ou moins prononcés. Il est probable que la tuberculose est ici le facteur primaire.

La tuberculose peut exercer une influence défavorable sur la *croissance de l'organisme*, influence retardante généralement, mais qui peut aussi se traduire par une accélération pathologique aboutissant à une *maturité trop précoce*.

Les symptômes d'intoxication générale, tels que les vertiges, la céphalée, les bourdonnements d'oreilles, les scotomes scintillants, etc., peuvent s'exagérer jusqu'au *méningisme toxique*, qu'il faut savoir distinguer de la méningite.

La *névrite parenchymateuse périphérique* ou *polynévrite* se rencontre dans 1 % des cas environ. Elle est plutôt associée à la cachexie terminale, mais s'observe aussi à la première période de la maladie, comme forme toxique et curable. Elle est en général localisée au membre inférieur.

On rencontre encore des *troubles trophiques*, tels que le liséré rougeâtre sur les gencives, la carie dentaire, la chute des cheveux et les engelures.

III. — TROUBLES PSYCHIQUES. — Les psychoses dont la pathogénie relève directement de la tuberculose sont très rares. La combinaison des psychoses ordinaires avec la tuberculose est elle-même peu fréquente. Parmi les formes les mieux connues, on peut citer les psychoses aiguës ayant le caractère de délires post-infectieux, d'inanition ou d'épuisement, dans la dernière période de la maladie. Ils se terminent généralement par la mort. Il s'agit de formes cliniques avec délire, hallucinations ou confusion mentale. A toutes ces formes est commune une certaine euphorie, produite par la narcose, par l'acide carbonique. Les psychoses polynévritiques ne se rencontrent guère que dans les cas où il y a phtisie pulmonaire chez des alcooliques.

Des altérations du caractère sont rencontrées chez des tuberculeux pulmonaires; le *caractère tuberculeux*, ou *neurasthénie tuberculeuse*, consiste en une fatigabilité exagérée, tant psychique que physique, en une impuissance à l'effort volontaire que l'on peut observer dès le début de la maladie. Les malades font preuve d'une grande impressionnabilité, d'une grande irritabilité; pour éviter l'effort, ils fréquentent volontiers des milieux inférieurs. La faiblesse de volonté conduit à un manque de maîtrise de soi, et le caractère se modifie de telle sorte que les dispositions primitives apparaissent dépouillées de toute

atténuation; certains malades deviennent susceptibles et pusillanimes; d'autres, des originaux et des misanthropes. Il y a aussi une labilité considérable du caractère, versant avec rapidité dans les extrêmes. Dans les états avancés, on observe la méconnaissance optimiste de la vraie situation. La suggestibilité est souvent très grande. Dans certains cas d'instabilité psychique prolongée, on voit apparaître des idées de persécution, le malade devient querelleur, médiant, exigeant, faisant preuve d'un égoïsme sans bornes. On observe aussi des troubles du sommeil, le plus souvent sommeil agité, troublé par des sensations de chaleur, de l'agitation motrice et une activité psychique désordonnée. Les désirs sexuels peuvent être diminués ou supprimés par la maladie; ils sont le plus souvent exagérés, et on peut voir des tuberculeux gravement atteints faire preuve dans ce domaine de moyens extraordinaires.

A côté des troubles toxiques, on observe très souvent des altérations de nature psychogène, amenées par les soucis dus à l'état de la maladie, par l'observation continue de soi-même, par l'égoïsme que la maladie favorise. L'avenir incertain, les nombreuses déceptions, l'émiettement lent des espérances de la vie y contribuent pour une large part.

Le tuberculeux possède une psychologie spéciale en dehors de toute intoxication. Il faut ajouter que le milieu du sanatorium ou de la station climatique peut exercer une influence directement défavorable sur le moral du malade en lui faisant perdre le goût du travail sérieux. Ce danger doit être prévenu à temps et d'une manière énergique chez les jeunes gens. La haute montagne peut aussi provoquer, chez des sujets doués d'un certain éréthisme nerveux, des troubles, comme l'insomnie, les palpitations cardiaques, la céphalée, etc., alors qu'ils ne les ont pas en plaine.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut encore considérer les troubles nerveux congénitaux ou acquis avant l'affection tuberculeuse. Une neurasthénie ordinaire peut se combiner avec une psychonévrose tuberculeuse et la renforcer. L'hystérie, au contraire, ne fait que prêter au tableau clinique une allure spéciale et conserve, pour ainsi dire, son autonomie en dehors de celui-ci. Les symptômes nerveux somatiques impriment toujours à la psychonévrose par intoxication un caractère particulier.

La responsabilité du tuberculeux présentant de fortes altérations psychiques doit être, en cas de conflit avec le code pénal, considérée comme diminuée.

Ch. LADAME.

113) Rôle de l'Emotion dans la Genèse des Psychopathies, par DUBOIS (de Berne). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, 3 et 4 mai 1913.

L'auteur fait remarquer qu'on n'a pas suffisamment étudié l'influence de l'émotion sur les *fonctions psychologiques* du cerveau. On a bien remarqué le désarroi dans lequel un état émotionnel violent peut plonger l'esprit, mais on ne s'est pas assez rendu compte que le moindre mouvement émotionnel trouble notre esprit. Dubois envisage successivement le rôle de l'émotion dans la genèse de la neurasthénie, de l'hystérie, de la psychasténie, ainsi que des psychoses mélancoliques, hypochondriaques et de la paranoïa. Il reconnaît chez tous ces malades une *insuffisance du jugement de valeur*, dû aux hérédités et à l'éducation.

Il attribue l'émotivité exagérée de ces sujets aux causes suivantes :

1° *Jugement faux sur la valeur de l'événement primaire*, toujours dans un sens pessimiste, pusillanime;

2° *Exagération et fixation* des désordres post-émotionnels par l'attention inquiète que leur prête le sujet, soit qu'elle résulte de la pusillanimité pure, soit qu'elle s'y ajoute une complaisante sensualité hystérique;

3° *Fatigue post-émotionnelle* créant des malaises qui vont servir de prétexte à de nouvelles préoccupations hypochondriaques;

4° *Perméabilité croissante* des voies de conduction facilitant les réactions émotionnelles;

5° *Le trouble apporté dans le fonctionnement logique de l'esprit* sous l'influence même de l'état émotionnel.

(Le travail a paru *in extenso* dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 8, 20 août 1913.)

Ch. LADAME.

114) **Les Maladies Mentales aux Indes**, par P.-L. COUCHAUD. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, p. 44-74, janvier-mars 1913.

La paralysie générale et le tabes ne s'observent pas parmi les indigènes des Indes et de la Birmanie. Ils se rencontrent seulement chez les Européens établis dans ces pays. Pourtant la syphilis est fréquente chez les indigènes. La paralysie générale et le tabes s'observent en Chine et au Japon. La plupart des autres maladies mentales se rencontrent aux Indes à peu près telles qu'elles sont en Europe.

L'intoxication par le chanvre indien tient aux Indes la place qu'a l'alcoolisme en Europe. L'usage de la plante donne lieu à des accidents aigus, au cours desquels des meurtres sont fréquemment commis, et à des accidents chroniques.

Une forme clinique semble particulière aux Indes. Elle a été décrite par Ewens; c'est une sorte de confusion mentale asthénique, caractérisée par sa longue durée, par la constance des impulsions homicides et par une amnésie consécutive totale.

A.

115) **Les Perversions Instinctives. Le rapport de M. Dupré**, par J. TASTEVIN. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, p. 75-89, janvier-mars 1913.

Étude critique du rapport de M. Dupré au congrès de Tunis. Les principaux points de critique portent sur des confusions terminologiques et sur l'explication des perversions instinctives à l'aide d'entités dont l'existence n'est pas démontrée.

A.

116) **Dysthénies Périodiques et Psychose Maniaque-dépressive**, par J. TASTEVIN. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, p. 90-112, janvier-mars 1913.

Dans cette étude l'auteur résume sa conception des psychoses périodiques et répond à un article critique publié par M. Courbon dans la *Revue de Psychiatrie* de juillet 1912.

A.

117) **Observations sur la Pression du Sang chez les Déments séniles et préséniles. Essai de Traitement avec la Théobromine**, par GRAZIADO VALABREGA. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XXII, fasc. 4, 75 pages Turin, 1912.

Chez les déments séniles et préséniles la courbe de la pression sanguine prise au bras droit est quelque peu plus élevée que celle que l'on obtient à gauche; les deux courbes présentent des élévations et des abaissements simultanés, elles ont de fréquents points de contact. Chez les sujets gauchers les deux courbes s'entre-croisent, et c'est celle du côté gauche qui tend à prendre les valeurs les

plus élevées. Dans l'hémiplégie ancienne la pression se trouve abaissée du côté de l'hémiplégie.

Il existe ordinairement un rapport constant entre la fréquence du pouls et la hauteur de la pression; chez les déments séniles le pouls reste fréquemment stable alors que la position du corps a changé.

Chez les déments séniles et préséniles hypertendus, les oscillations quotidiennes de la pression sont généralement assez notables; elles s'accroissent dans les périodes de plus haute pression avec les variations de l'état émotif du sujet.

Dans les états d'agitation psycho-motrice et de tension affective, dans l'anxiété, dans la colère, on observe une forte élévation de la pression sanguine.

L'amplitude des oscillations n'est pas toujours proportionnelle à la valeur absolue de la pression systolique; cependant elle augmente et diminue parallèlement aux élévations et aux abaissements de cette pression. S'il existe une forte asymétrie de pression, les oscillations sont plus marquées du côté où la pression est le plus élevée.

Contrairement à ce que beaucoup d'auteurs admettent, la théobromine exerce une action hypotensive énergique et provoque une augmentation notable de la fréquence du pouls, d'ordinaire proportionnelle à l'abaissement de la pression. Cette action se prolonge quelques jours après la période de l'administration du médicament, mais elle n'est pas permanente ni définitive.

Il faut savoir que de fortes doses du remède pris pendant une certaine durée provoquent des phénomènes d'intolérance. Mais, à doses moyennes, la cure théobromique chez les déments séniles et préséniles améliore notablement l'état général; l'artério-sclérose et l'état du cœur demeurent sans changement. A la faveur de l'abaissement de la pression, les manifestations physiques de l'artério-sclérose disparaissent ou s'atténuent; les états d'agitation psycho-motrice et d'anxiété, qui s'accompagnent de fortes élévations de la pression artérielle, diminuent de fréquence.

Chez les déments séniles et préséniles, bien que la théobromine lutte d'une façon victorieuse contre l'hypertension, elle n'arrive à produire aucune amélioration des manifestations démentielles.

F. DELENT.

148) Sur la Signification des Affections Gynécologiques et la valeur de leur Guérison dans les Psychoses, par KÖNIG et LINZENMEIER (clinique des professeurs SIEMERLING et STOECKEL, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 1001 (50 pages, bibliogr.).

La question est celle-ci : Y a-t-il des psychoses qui soient causées uniquement par des affections génitales et qui, par conséquent, puissent disparaître par une guérison locale ?

König et Linzenmeier se gaussent de Rossi qui a découvert qu'une multitude de femmes sont, par l'intervention chirurgicale, sauvées des *méchants aliénistes* qui les tiendraient enfermées pour la vie. Ils analysent un certain nombre de ses prétendues guérisons et montrent le ridicule et l'inexactitude de ses conclusions. Leurs recherches personnelles portent sur 178 cas. Dans 35 % des cas existait une affection génitale (64 cas). Le résultat du traitement fut absolument négatif. La thérapeutique gynécologique est un coup d'épée dans l'eau.

Ils citent deux sœurs atteintes simultanément de mélancolie hypocondriaque, dont l'une réclama une intervention gynécologique : toutes deux guérirent en même temps.

Les cas qui guérissent sont des maniaques-dépressives.

Quant à la prophylaxie gynécologique de la folie, qu'admet Rossi, elle n'existe pas; il en est de même de ses théories sur la menstruation : on ne peut espérer un résultat d'une intervention locale, sur une fonction d'origine cérébrale; et quant à la démence précoce, il n'y a de troubles menstruels que dans 15 % des cas. L'enquête de Russel auprès de 120 médecins montre qu'on est d'accord pour repousser toute opération gynécologique dans le but de traiter des psychoses.

Dans leurs cas personnels, König et Linzenmeier n'ont pas vu la moindre amélioration psychique, malgré un succès constant au point de vue gynécologique.

Quant à la question des rapports de la folie et de la sécrétion interne des ovaires, elle reste encore insoluble.

Ce travail en collaboration d'un aliéniste et d'un gynécologue vient à point au moment où des chirurgiens se sacrent aliénistes.

M. TRÉNEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

419) **Sur une forme associée du Délire d'Interprétation; son autonomie clinique et sa place nosographique**, par FERNAND GORRITTI (de Buenos-Aires). *Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, an VI, n° 4, p. 182-188, avril 1913.

Le cas présent rentre dans le cadre de la description de Sérieux et Capgras; il s'agit d'une forme persécutrice avec association d'idées de grandeur et d'érotisme.

Ce qui attire l'attention dans ce malade, c'est sa parfaite mémoire; il raconte dans leurs moindres détails, et toujours dans la même forme, ses multiples idées délirantes. Au commencement d'un interrogatoire, accablé par la multiplicité des faits à raconter, il ne sait par où commencer; de là, quelque indécision et des réponses vagues, jusqu'à ce qu'il parte sur l'idée délirante connue qu'on lui présente.

Sa psychose a commencé à l'âge mûr; elle est systématisée, vu la persistance invariable d'un délire inaccessible à toute argumentation logique. Elle est d'évolution chronique; douze années, au moins, de manifestations psychopathiques, toujours les mêmes, bien caractérisées depuis le premier internement, autorisent à la considérer ainsi. Elle est persécutrice, par les idées bien claires et multiples de persécution.

On a constaté des idées de grandeur, plus ou moins importantes, depuis le commencement de la maladie. Dans ces derniers temps, il s'y est joint des idées délirantes amoureuses.

L'interprétation délirante constitue le mécanisme essentiel de la formation de tout le délire. Le malade interprète les faits, d'origine réelle, toujours dans le sens de la persécution, de la grandeur et de l'érotisme, d'où résulte la multiplicité sans fin du délire. Sa folie est raisonnée, parce qu'il cherche et trouve l'explication logique, à sa manière, des motifs de ses idées délirantes.

Absence complète de démence et de toutes sortes d'hallucinations sensorielles et de perturbations de la cénesthésie.

E. FEINDEL.

120) **Les Psychoses Associées (Psychose Maniaque-dépressive et Délire d'Interprétation)**, par RENÉ MASSELO (de Prémontre). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 644-660, juin 1912.

Parmi les psychoses aptes à s'associer, c'est surtout la paranoïa et la psychose maniaque-dépressive qui donnent lieu aux combinaisons les plus variées.

Tout d'abord, on peut ramener aux psychoses associées tous les délires d'interprétation à base d'excitation ou de dépression mentale.

On peut aussi expliquer par cette hypothèse tous ces délires assez mal systématisés qui éclosent sur des états d'excitation ou de dépression et qui disparaissent avec eux, délires généralement curables et que M. Magnan désigne sous le nom de bouffées délirantes des dégénérés.

Ces délires sont supportés par la psychose maniaque-dépressive, mais ils exigent, pour se produire, un tempérament paranoïaque. Aussi est-ce avec quelque apparence de raison que M. Magnan, au lieu de les placer dans ses folies intermittentes, les rangeait dans les psychoses des dégénérés. Mais, en créant entre ces deux grands groupes des limites tranchées, il ne tenait pas assez compte de la nature complexe de ces phénomènes, et, quoi qu'il eût pris soin de noter dans sa description clinique que les états d'excitation et de dépression jouaient un grand rôle dans leur éclosion, il ne les mettait pas assez en lumière, puisqu'il confondait ces états avec d'autres très différents, comme, par exemple, les délires systématisés des dégénérés qui sont des formes pures de paranoïa.

En les considérant à la fois comme des manifestations maniaques-dépressives et paranoïaques, ou plutôt en les regardant comme des manifestations paranoïaques écloses à la faveur de la psychose maniaque-dépressive, il semble que l'on en met en lumière à la fois la nature et le mécanisme.

Enfin, c'est encore au groupe des psychoses associées qu'il faut rattacher ces formes morbides où, sur un délire d'interprétation primitif, viennent se greffer des états d'excitation ou de dépression qui apportent aux idées délirantes une contribution nouvelle, états qui ont d'ailleurs une tendance à évoluer vers l'affaiblissement intellectuel et dans lesquels on pourrait voir des démences paranoïdes, si l'on ne savait que la démence paranoïde est actuellement un vaste pandémonium dans lequel viennent échouer et se confondre tous les processus démentiels auxquels on ne peut assigner une cause déterminée ou une évolution fixe.

E. FEINDEL.

121) **Deux observations de Délire d'Interprétation**, par MAURICE DUCOSTÉ (d'Alençon). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 4, p. 408-431, avril 1913.

La première observation concerne un interpréteur extrêmement intelligent, qui fut mis au courant des études faites précisément sur son affection paranoïaque par la lecture d'un article de Sérieux et Capgras.

Or, cet homme instruit, réfléchi, et qui, dans les observations d'aliénés identiques à lui-même, démonte immédiatement le mécanisme de leurs délires, dit : « Ils sont empoisonnés par une idée fausse dont ils retrouvent partout le goût », — ne reconnaît pas sa propre intoxication. Il avoue qu'il s'est demandé, il y a déjà bien longtemps, s'il n'allait pas trop loin dans ses rapproche-

ments et qu'il s'est fait à lui-même, en toute conscience, une réponse négative : « L'évidence est là, je ne puis pas douter de mes sens contrôlés par ma raison. » En vain insisterait-on ; si quelque espoir apparaît d'ébranler d'un doute un édifice si fortement construit, aussitôt on voit le malade appeler à lui et retenir les moindres faits, les moindres gestes, le silence même, pour étayer et consolider la monstrueuse construction de son paralogisme.

La seconde observation est celle d'une jeune fille, à l'esprit peu cultivé ; elle se montre surtout intéressante par la prédominance des interprétations des phénomènes sexuels ; on y assiste à la genèse d'un acte d'hétéro-accusation, d'interprétations délirantes, qui se fortifie rapidement en s'incorporant d'autres interprétations, des résidus de rêves et des hallucinations hypnagogiques, d'où son importance médico-légale.

E. FEINDEL.

122) Psychose à base d'Interprétation Passionnée. Un Idéaliste Passionné de la Justice et de la Bonté, par MAURICE DIDE et Mlle JULIETTE LEVÊQUE (de Toulouse). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, p. 56-62, janvier-février 1913.

On sait que Dide a récemment fixé les limites d'un nouveau groupement clinique où l'interprétation passionnée, opposée à l'interprétation délirante, sert de lien pour grouper une série d'anormaux étudiés de façon un peu disparate jusqu'ici. Un rappel sommaire des caractères généraux de l'interprétation spontanée et de ses limites montre combien la distinction est facile avec le délire d'interprétation.

L'*interpréteur passionné* a brusquement la révélation de la voie qu'il doit suivre : c'est une psychose d'intuition, d'inspiration et aussi d'imagination, basée sur l'euphorie de la certitude. L'*interpréteur délirant*, au contraire, procède par étapes successives ; son délire s'étend graduellement et n'arrive qu'après de longues années à sa formule intégrale. C'est une psychose d'incertitude, d'interrogations, de perplexité pessimiste (Sandberd).

L'*interpréteur passionné* a, pour axe de sa psychose, une idée prévalente, une inclination fixe, car en l'espèce un état affectif puissant réalisera une systématisation presque primitive. L'*interpréteur délirant* aura toujours plusieurs idées directrices dans son délire, et c'est tardivement que leur nombre diminuera ; l'état affectif incertain conduira à une systématisation progressive et plus lointaine.

Les modalités de l'*interprétation passionnée* seront fournies par les plus hautes aspirations humaines : l'amour abstrait, la recherche de la bonté, de la justice,

Les modalités de l'*interprétation délirante* seront moins riches, moins truculentes et auront surtout à leur base des idées de préjudice, et les formes cliniques en sont fournies par l'association avec d'autres troubles affectifs (délire mélancolique, délire hypocondriaque, délire maniaque, etc.).

Les caractères généraux des idéalistes passionnés sont accusés et permettent aisément de les reconnaître ; généralement tarés héréditairement, fils de mystiques ou d'aliénés, ces anormaux entrent dans la psychopathie au sortir de puberté ; ils sont habituellement mystiques et frigidés ; en tout cas, les anomalies de la sphère génitale sont très fréquentes. Leur tendance idéaliste, révélée de très bonne heure, ne se manifeste qu'après une période de rumination intellectuelle. Ils évoluent durant toute leur vie, sans extension appréciable de leurs phénomènes morbides, et si la traduction en est variable, elle correspond à une

identité de tendance. On ne note jamais ni hallucinations ni affaiblissement intellectuel ; si l'exagération de la personnalité est essentielle, jamais elle n'arrive aux idées mégalomaniaques ; si des interprétations délirantes sont notées, elles sont épisodiques et contingentes.

Les réactions sont variables suivant la modalité ; elles sont souvent cruelles et résultent de la poursuite outrancière de la vérité supposée ; les amoureux mystiques veulent voir à tout prix leur rêve ; les idéalistes de la bonté originale aboutissent souvent à l'anarchie ; les idéalistes de la beauté arrivent au sadisme ; les idéalistes de la justice, s'ils sont altruistes, fournissent les réformateurs politiques, les régicides, et constituent, au moment des grands mouvements populaires, de véritables calamités sociales.

Dans l'exemple que donnent les auteurs, on voit se développer, chez un homme d'intelligence moyenne, une psychose à base d'interprétation passionnée, portant surtout sur l'idéalisme de bonté et de justice. Ce malade a poursuivi, en dépit de tous les obstacles, la mission qu'il s'était donnée. Il veut le triomphe de la justice au point de vue social, l'égalité pour tous. Au point de vue des sexes, il confère à la femme un rôle aussi important qu'à l'homme dans la société, mais il la veut surtout mère de famille. À l'homme, l'extérieur et la politique ; à la femme, la direction de la maison. Il rêve d'une bonté dirigeante qui obtiendra le pardon de l'humanité coupable, au moment où la sévérité de l'Être suprême proclamera un solennel verdict.

La critique rationnelle est évidemment très diminuée chez les malades de ce genre, soit que la passion l'inhibe, soit qu'elle reste faible congénitalement. Les idéalistes passionnés peuvent se recruter chez des gens d'une intelligence normale, aussi bien que chez des débiles. Il était intéressant de signaler les conceptions d'un homme que son rang social et son instruction, très inférieure, préparaient peu à des préoccupations d'un tel ordre. L'histoire de sa vie met bien en valeur l'autorité croissante prise en lui par ses tendances naturelles vers la justice et la bonté devenues pathologiques et non réfrénées par son jugement, tandis que son substratum intellectuel ne lui permettait pas d'entrevoir la fragilité et la naïveté de ses espérances.

E. FEINDEL.

423) **Délire Interprétato-hallucinatoire systématique, chronique, sans Affaiblissement Démentiel**, par ALFRED GALLAIS. *Annales médico-psychologiques*, février, mars et avril 1912.

Histoire de deux délires, mixtes par leur nature et systématisés et chroniques par leur évolution. Les deux malades qui en sont atteints ne présentent pas de signes démentiels. L'étude de ces deux cas aboutit aux conclusions suivantes :

1° Il existe des formes de transition entre le délire d'interprétation pur et la psychose hallucinatoire chronique à terminaison démentielle ;

2° Ces formes sont caractérisées essentiellement par la constance et le parallélisme des interprétations et les hallucinations au cours de toute l'évolution de la psychose ;

3° L'étiologie ne révèle pas obligatoirement la notion de déséquilibre constitutionnelle ; les influences héréditaires ne semblent intervenir qu'à titre d'agents modificateurs de la systématisation plus ou moins serrée du système, la plus ou moins grande richesse des idées délirantes. Ces délires sont des psychoses acquises. Les intoxications, les toxi-infections jouent, dans ces cas, le rôle incontestable de causes de prédisposition acquise. La cause occasion-

nelle, enfin, peut être variable : choc moral, onirisme d'un accès subaigu, etc. ;

4° Le début est brusque ou rapidement progressif ;

5° Les idées délirantes sont variables (idées de jalousie, de persécution, de grandeur), et leur apparition ne semble pas fatalement conditionnée par la période du délire ;

6° L'évolution est chronique et caractérisée à la fois par la systématisation et l'absence de démence, ce dernier terme étant pris dans le sens où les auteurs l'entendent jusqu'à ce jour ;

7° L'absence de démence au cours de leur évolution, essentiellement chronique, n'autorise pas à rapprocher ces formes des cas d'hébéphrénocatatonie.

Et s'il n'est pas prouvé que la démence paranoïde, qui, dit le professeur Ballet, n'est pas toujours une démence précoce, qui n'est même pas toujours une démence, puisse être rapprochée de l'hébéphrénocatatonie, il est encore moins légitime de la rapprocher des délires étudiés par Gallais.

Quant à les nommer délires d'interprétations ou psychose hallucinatoire chronique, cela paraît difficile. Aussi, plutôt que de pressurer les faits pour les forcer à rentrer dans des cadres peut-être trop étroits, l'auteur se borne-t-il à les décrire. Ses deux malades sont deux délirants systématisés, interpréteurs, hallucinés, chroniques, sans démence.

E. FEINDEL.

124) Délire de Persécution à base d'Interprétations Délirantes, traversé par des Épisodes Hallucinatoires d'Origine Toxique, par A. VIGOUROUX. *Société médico-psychologique*, 24 juin 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 85, juillet 1912.

Il s'agit d'un délirant persécuté, intelligent, capable à l'asile d'un travail intellectuel ; il porte sur les épisodes hallucinatoires qui ont traversé son délire des jugements différents.

Il considère une scène hallucinatoire comme un accident nettement pathologique, survenu par sa faute, du fait d'excès alcooliques avoués.

Il est beaucoup moins catégorique en ce qui concerne un second épisode de délire onirique ; il se rend compte que la première partie de cette scène est un cauchemar, mais il reste convaincu de la réalité de la présence du sang qu'il a vu dans son lit et il croit que cette mise en scène est due à la Société, et qu'elle avait pour but de le faire arrêter et condamner.

Le premier accès hallucinatoire constitue un élément surajouté au délire de persécution ; il lui est resté étranger, le second accès s'y est associé en partie ; il s'est combiné avec lui et est devenu un de ses éléments constitutifs.

E. FEINDEL.

125) Délire Systématisé modifié par un État aigu d'Excitation Maniaque avec Hallucinations. Un cas de Délire difficile à classer, par M. KLIPPEL et R. MALLET. *Société médico-psychologique*, 24 juin 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 72, juillet 1912.

Il s'agit d'une malade qui entre à l'hôpital Tenon offrant le type clinique du délire de persécution systématisé avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale. Ce délire s'est installé progressivement, depuis environ six mois, chez une débile, comme en témoignent, outre la tenue du délire, le masque de la malade et les renseignements recueillis sur ses antécédents.

Il ne s'est guère enrichi de quelques nouvelles interprétations jusqu'au moment où, après environ un mois de séjour à l'hôpital, est survenu un épisode

que rien ne pouvait faire prévoir. C'est un accès d'excitation maniaque, suivi d'une crise hallucinatoire aiguë. Semblant en proie à des hallucinations visuelles terrifiantes, la malade présente un état d'agitation extrême, au cours duquel elle assiste en actrice à un incendie; et aussitôt après, sous l'influence d'hallucinations mystiques, elle tombe dans une sorte d'extase qui aboutit au sommeil. De cette crise la malade n'a gardé qu'un souvenir vague, incomplet, et à son réveil, quand on lui demande s'il y a eu le feu, elle ne s'en souvient pas, alors qu'elle se rappelle avoir vu le Christ.

Ce dernier souvenir s'est lui-même effacé très rapidement, et jamais dans la suite il ne fut possible de le réveiller. Par contre, l'état hallucinatoire s'est prolongé d'une manière subaiguë, sous la forme d'un délire de rêve, que la malade a fixé à tel point qu'elle l'a incorporé à son délire. Mais ce ne fut qu'un épisode et la malade n'a désormais plus présenté d'hallucinations visuelles; elle est redevenue la persécutée classique, avec, exclusivement, des hallucinations auditives et de la sensibilité générale et des interprétations délirantes. Celles-ci sont même devenues l'élément principal du délire de la malade, dont le système initial a fini par disparaître complètement.

Il semble toutefois, qu'à la suite de l'accès aigu qu'elle a présenté, la malade a conservé un fonds d'excitation maniaque, qui se traduit par son exubérance, sa bonne humeur, la façon relativement joyeuse dont elle accepte les persécutions qui, au début, entraînaient les réactions violentes.

Ce cas paraît tout à fait spécial. Il peut se résumer de la façon suivante : délire de persécution systématisé, hallucinatoire et interprétatif, d'aspect classique; phase intercurrente d'excitation maniaque avec confusion, hallucinations de la vue, rêve prolongé, dont la malade a gardé en partie le souvenir; enfin état intermédiaire entre ces deux aspects cliniques, marqué par un délire de persécution plus ou moins bien systématisé, surtout interprétatif, avec cénesthésie exaltative, excitation et euphorie, sans traces d'affaiblissement intellectuel depuis le début jusqu'à ce jour. Cet état intermédiaire venant en quelque sorte relier les deux aspects cliniques précédents est en faveur d'une seule et même cause pathogène qui serait à l'origine des diverses expressions délirantes présentées par la malade. En admettant l'alcoolisme, on expliquerait assez facilement le délire de persécution chez une prédisposée, et aussi l'accès de manie avec hallucinations multiples, qu'on pourrait alors mettre sur le compte d'une auto-intoxication, celle-ci étant à l'origine des délires subaigus des alcooliques.

Quelle que soit l'interprétation, ce cas paraît intéressant comme présentant un aspect clinique spécial et très difficile à classer. E. F.

126) États Mentaux Imaginatifs, par TRÉNEL et RAYNIER. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 303-310, juillet 1913.

MM. Trénel et Raynier présentent deux malades. 1^o Malade entré à l'asile à la suite d'un état hallucinatoire. En dehors de ce délire hallucinatoire dont le malade prend conscience relative, on constate une activité mentale d'un mode particulier se manifestant par des réflexions obsédantes, une interrogation dubitative sur toutes les idées qui lui passent par l'esprit et sur lesquelles le malade bâtit instantanément une sorte de petit roman avec vives représentations mentales qui en imposent pour des hallucinations. Il y a dans cet ensemble un phénomène que l'on pourrait qualifier d'*imagination obsessive*.

2^o Un second malade est arrêté au cours d'une bouffée hallucinatoire avec état confusionnel sur un fond de conceptions imaginatives anciennes. Ce

malade, redevenu lucide en quelques jours, explique que son esprit travaille toujours. Il bâtit des systèmes sociaux ou scientifiques, qu'il qualifie d'abstrait, sur toutes les idées qui se présentent à lui, telles que la question de la dépopulation, la captation de l'électricité céleste. Il y a là comme une modalité morbide de l'imagination créatrice.

E. F.

127) **Un cas de Délire d'Imagination**, par LUCIEN LIBERT. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 1, p. 12-30, juillet 1912.

Il s'agit d'une malade de 77 ans qui présente un délire bien systématique. Chez elle, à l'heure actuelle, au milieu de fabulations extraordinaires, se font jour des tendances revendicatrices.

Internée une première fois en 1902, et pour la seconde fois il y a deux ans, elle présente depuis 42 ans un délire de persécution et de grandeur, reposant sur des fabulations. Malgré la longue durée de la psychose et l'âge de la malade, on ne trouve chez elle aucune évolution vers la démence. Ses frères, qui ne l'ont jamais perdue de vue depuis le début du délire, la trouvent absolument inchangée.

E. F.

128) **Délire d'Imagination symptomatique**, par CAPGRAS et TERRIEN. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 4, p. 407-424, avril 1912.

Le délire d'imagination, d'après Dupré et Logre, est constitué par un ensemble de fictions plus ou moins durables et systématiques, auxquelles le sujet attache sa croyance et conforme ses actes; ces fictions s'imposent à l'esprit, non pas à la suite de perceptions ou de raisonnements pathologiques, mais en vertu d'un processus intellectuel de formule et d'expression exclusivement imaginatif. Les hallucinations et les interprétations, si elles ne font pas toujours défaut, ne jouent jamais qu'un rôle accessoire. L'imaginatif, contrairement à l'interpréteur, se désintéresse de la réalité: il procède par intuition, par invention.

Ce vagabondage de l'imagination à travers les réalités, peut conduire à l'édification d'étranges fantasmagories, surtout quand il se trouve favorisé par l'existence d'un certain degré de faiblesse psychique. Débarrassée du frein des idées générales réductrices, échappant au contrôle de l'expérience et de l'auto-critique, au point de perdre le sentiment du réel et du plausible, l'imagination s'abandonne, en toute sincérité, aux élucubrations les plus extravagantes.

Dans le cas actuel, la suractivité imaginative n'est pas en rapport avec une tendance naturelle à la mythomanie, mais l'éclosion et l'évolution de la psychose s'expliquent plutôt par l'existence d'un caractère paranoïque, rêveur et mystique, qui s'est révélé de bonne heure; puis, par l'apparition d'une exaltation hypomaniaque, qui a favorisé la prolifération d'associations d'idées unies par de lointaines analogies: et, enfin, par le développement d'un affaiblissement intellectuel qui a facilité l'objectivation de rêveries romanesques en diminuant le sens critique.

Ce délire imaginatif est donc l'œuvre d'une démente. Sans parler de l'absurdité du délire, symptôme qui n'est pas nécessairement un stigmate dementiel, l'absence de réactions, l'incapacité de s'abstraire de ses chimères, l'oisiveté permanente, le défaut complet de curiosité, l'indifférence, les stéréotypies d'attitudes, la fréquence des dialogues hallucinatoires, plaident en faveur d'un amoindrissement de l'activité psychique chez une femme qui posséda, jadis, une culture et un niveau intellectuels supérieurs à la moyenne.

Malgré la persistance de la lucidité, de la mémoire et d'un certain degré

d'attention, la malade approche de cette période « où l'imagination des idées disparaît pour faire place à l'imagination des mots ».

Son imagination se laisse progressivement envahir par l'automatisme mental. En somme, le délire imaginatif est symptomatique d'une démence paranoïde.

E. FEINDEL.

129) **Nosographie de la Paranoïa**, par E. RIVA. XIV^e Congresso della Società *freniatrica italiana*, Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 145-165, 31 janvier 1913.

La paranoïa vraie est une forme d'altération psychique constitutionnelle dégénérative, qui frappe principalement la sphère intellectuelle et qui se manifeste par un système délirant fixe que n'influencent pas des troubles hallucinatoires : la lucidité et la volonté restent intactes.

La paranoïa se développe d'une façon lente et progressive ; elle a un décours chronique et n'aboutit pas à la démence.

Dans le cadre de la paranoïa vraie ne rentrent donc que les paranoïaques au sens de Kraepelin et de Tanzi (querulents, persécutés, érotiques, ambitieux) ; les autres formes où existent aussi des idées délirantes, différentes par leur évolution et comportant la guérison, ou la terminaison par la démence, ou l'apparition assez tardive et secondaire du délire, trouvent leur place dans d'autres groupes nosographiques.

Ainsi font partie de la démence précoce paranoïde tous ces cas où les idées délirantes, accompagnées d'hallucinations, incohérentes, instables, non organisées en un système défini, aboutissent en un temps assez court à la démence complète. La paranoïa aiguë peut être réunie à la démence paranoïde ou représenter un simple épisode d'une psychose toxique ou de la folie maniaque-dépressive. La paranoïa tardive systématique, caractérisée par des troubles sensoriels intenses et fréquents chez un individu déjà avancé en âge et aboutissant bientôt à la démence, peut être réunie à la démence sénile.

La paranoïa secondaire, qui comporte un certain affaiblissement psychique, sera considérée comme la phase terminale d'une psychose affective. La paranoïa périodique est de la folie maniaque-dépressive.

Il reste d'autres cas qui ne peuvent pas être rattachés à la paranoïa parce que le délire n'y est pas uniforme ni systématisé, parce que les hallucinations y sont intenses et nombreuses, et parce qu'ils présentent un certain déficit mental. Ces cas ne peuvent pas non plus être affectés à la démence paranoïde, parce qu'ils n'aboutissent pas à la démence complète et parce que le délire y a une certaine stabilité.

Ces cas sont classifiés par quelques-uns comme paranoïa fantastique ou, plus justement, avec Tamburini, dans le groupe intermédiaire de la psychose paranoïde.

La psychose des prisonniers, lorsqu'elle revêt la forme querulente, a une signification autre que la paranoïa pure ; elle frappe surtout les individus qui présentent un certain degré de dégénérescence, et cette forme se rattache à l'hystérie ou à la folie maniaque-dépressive.

F. DELENI.

130) **Paranoïa et Psychose Maniaque-dépressive**, par G. ESPOSITO. XIV^e Congresso della Società *freniatrica italiana*, Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 165-169, 31 janvier 1913.

L'auteur marque les points de dissemblance entre les deux affections et réfute l'opinion de Specht qui tend à les rapprocher.

F. DELENI.

- 131) **Sur la Position Nosologique de la Paranoïa**, par G. FRANCHINI et L. CAPPELLETTI. XIV^e Congresso della Società freniatrica italiana, Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 169-197, 31 janvier 1913.

La paranoïa est une anomalie constitutionnelle de l'esprit sur laquelle se développent des psychoses, qui, en raison même de la particularité du terrain sur lequel elles évoluent, ont une allure spéciale.

Il est possible quelquefois de constater une certaine ressemblance entre les manifestations délirantes de la folie morale et celles de la paranoïa. Dans la folie morale, le délire est un phénomène surajouté, dont il n'est pas facile de démontrer l'origine primitivement affective en tant que réaction de l'égoïsme à la résistance du milieu; dans la paranoïa, le délire se rattache directement au défaut constitutionnel de la faculté critique.

F. DELENI.

- 132) **Paranoïa et Syndrome Paranoïde. Revue critique**, par VASCO FORLI (Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 2, p. 312-323, 30 juin 1913.

L'auteur mentionne ce qui a été à tort rattaché à la paranoïa, et il indique ce qu'il convient d'en écarter sous l'appellation de syndrome paranoïde.

F. DELENI.

- 133) **Un État Paranoïde**, par MARY KEYT ISHAM (Columbus, Ohio). *Medical Record*, n° 2224, p. 1121, 21 juin 1913.

Intéressante observation venant confirmer la distinction à établir entre paranoïa et états paranoïdes.

THOMA.

- 134) **Le Délire d'un Persécuté-persécuteur**, par A. MALFILATRE et J. PIQUERMAI. *L'Encéphale*, an VIII, n° 40, p. 328-342, 10 octobre 1913.

Intéressante observation concernant un persécuté-persécuteur qui appuie son délire d'interprétations innombrables. Pas d'hallucinations. Au bout de 25 ans, les facultés syllogistiques ne présentent pas trace d'affaiblissement.

E. FEINDEL.

- 135) **Paranoïa et Psychose Périodique. Essai historique, clinique, nosographique et médico-légal**, par RENÉ BESSIÈRE. *Thèse de Paris* (160 pages), 1913, Leclerc, éditeur.

Il existe, d'après l'auteur, des cas de psychoses récidivantes, dont les accès se traduisent par des idées de persécution parfois systématisées au point de simuler à s'y méprendre un délire de persécution à évolution systématique. Ces idées de persécution, variées, mais dont les plus fréquentes sont des idées de jalousie, de vol et d'empoisonnement, sont basées sur des interprétations délirantes. Les hallucinations, en dehors de complication confusionnelle possible, sont rares, épisodiques, analogues à celles que l'on rencontre dans le délire d'interprétation. On observe également, chez les mêmes malades, des accès où prédominent des idées ambitieuses; les idées de persécution existent toujours, mais au second plan.

Grâce à une analyse soignée, on arrive à découvrir, au cours de ces accès, les symptômes fondamentaux de la manie (fuite des idées, agitation motrice) ou de la mélancolie (dépression, arrêt de la pensée); ces symptômes sont d'ailleurs parfois assez discrets, parfois au contraire plus accentués. Ces accès de délire de

persécution guérissent, mais récidivent et sont séparés par un intervalle lucide, au cours duquel les malades ne présentent plus d'idées délirantes et reconnaissent le caractère maladif de leurs préoccupations antérieures.

Il semble donc légitime d'admettre que ces malades sont atteints de psychose périodique. Mais les accès de leur psychose présentent un aspect spécial (idées de persécution, idées ambitieuses) du fait du terrain sur lequel elle évolue. En effet, lorsqu'on peut avoir des renseignements, on apprend que ces malades, en dehors de leurs accès, ont présenté des troubles du caractère, que ce sont des méfiants, des susceptibles, des orgueilleux. Ce sont des sujets de constitution paranoïaque : ces malades sont des paranoïaques qui font de la psychose périodique.

A chaque accès qui exagère et exaspère leurs tendances habituelles (méfiance et orgueil), ils se montrent comme des persécutés ou des ambitieux.

Cependant, il peut arriver qu'au cours de l'évolution de la maladie certains accès ne se présentent pas avec les caractères paranoïaques ci-dessus indiqués, et que ces malades se montrent comme des maniaques ou des mélancoliques purs. Ce fait ne peut que renforcer l'opinion de l'auteur, en démontrant qu'il s'agit bien de périodiques. Mais alors la fuite des idées, l'agitation motrice ou l'inhibition psychique sont trop accentuées pour que le malade puisse élaborer son délire. C'est ce qui se passe au cours de certains accès qui débutent par un délire de persécution ; puis l'agitation et l'incohérence croissant, la dépression allant jusqu'à la stupeur, on ne retrouve plus de système ; le calme se fait, le délire reparait, pour disparaître bientôt avec la guérison de l'accès. Il existe des observations démonstratives à cet égard.

Cette conception de l'évolution d'une psychose périodique sur un fond paranoïaque, plus précise que la notion de dégénérescence, permet de comprendre la nature, le mécanisme et l'évolution de ces délires de persécution curables et récidivants.

E. FEINDEL.

136) **Les Processifs**, par C. Rougé (de Limoux). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 667-683, juin 1912.

Dans la plupart des observations, le délire procédurier n'est pas un délire unique ; il y est souvent associé à un délire mégalomane et à un délire de persécution antérieurs et indépendants du délire processif. Quelquefois, même, il a été précédé d'accès d'aliénation mentale. D'autres fois, c'est un délire de persécuté-persécuteur simple où le délire de la chicane n'a rien à voir.

Dans les deux observations de l'auteur, au contraire, il s'agit, pour chacun des plaideurs, du même procès qui dure depuis vingt ans chez l'un, depuis onze ans chez l'autre, et qui ne cessera très probablement que par la mort de ces deux plaideurs.

Malgré l'absence de toute tare héréditaire, les deux procéduriers ont présenté tous les caractères de ce « délire de la chicane » si bien décrit par Krafft-Ebing : chez aucun d'eux, pas la moindre trace de délire proprement dit, ni d'hallucinations, ni de troubles de la sensibilité, mais, chez tous les deux, la conservation de la mémoire, la facilité du raisonnement, la conservation apparente de la logique : en un mot, l'intégrité ou à peu près de leur intelligence. En revanche, ils ont montré, en même temps, un jugement faux, une interprétation erronée de leurs droits les disposant toujours à mettre en avant leurs intérêts, une ténacité inouïe dans leurs revendications jusqu'à y sacrifier leur bien-être, leur fortune, un attrait particulier pour l'étude du Code, et, consécutive-

ment, un orgueil démesuré, une opinion exagérée de leur personnalité, des supplices aux personnages les plus haut placés, soit dans la magistrature, soit dans la politique, une irritabilité extrême, des idées de persécution à l'égard des magistrats avec accompagnement d'outrages, de menaces et, chez l'un d'eux, une tentative très grave d'assassinat. Enfin, chez les deux sujets, il y a eu même communication du délire processif à leur entourage comme dans la folie communiquée.

E. FEINDEL.

- 137) **Délire de Revendication**, par CARLOS HUMÉRES et ELIAS MALBRAN. *Tribuna medica*, Santiago-de-Chile, an IX, n° 4, p. 723-726, 1^{er} avril 1913.

Observation et expertise médico-légale.

F. DELENI.

- 138) **Hypomoralité. Alcoolisme. Association avec une Délirante Revendicatrice**, par M. DE CLÉRAMBAULT. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 108, mars 1913.

L'auteur présente un alcoolique chronique, amoral, avec curriculum vitae bizarre, amené à l'infirmerie spéciale pour une ivresse pathologique de forme fantasmagorique. Association, collaboration et antagonismes curieux avec une femme semi-délirante et un prêtre. Actes médico-légaux. Tableaux de mœurs invraisemblables. La femme a été présentée par M. Briand.

E. FEINDEL.

- 139) **Psychose Périodique complexe. Délire d'Interprétation, Psychose Excito-dépressive, Obsessions et Impulsions**, par MAURICE DIDE et G. CARRAS (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 3, p. 257-276, mars 1913.

Cet exemple clinique de psychose périodique complexe, où se succèdent et se mêlent la dépression mélancolique, l'agitation maniaque, des troubles obsédants et impulsifs, et un délire d'interprétation, ne constitue pas une rareté. Si les auteurs l'ont publié, c'est pour montrer par un exemple concret l'intérêt qu'il y a à analyser ces malades à la lumière de la synthèse dyspsychique proposée par Dide.

Chaque psychose élémentaire y garde ses attributs respectifs constituant un groupement syndromique, où il est aussi inutile que peu clinique de vouloir subordonner les symptômes les uns aux autres.

La paranoïa ni les obsessions ne sont des modalités de la psychose maniaque-dépressive, pas plus que la psychasthénie ne peut légitimement absorber la maniaque-dépressive. Chacune de ces formes cliniques, dont l'autonomie doit être conservée, affecte avec sa voisine une parenté psychologique évidente et réalise dans la pratique des associations morbides plus ou moins complexes que le clinicien doit respecter.

E. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

MIRTO, *Sulla natura psicogeno del b'efaro-pasmo*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 501.

MONDIO (G.) (de Messine), *Lesioni combinate dei cordoni posteriori e laterali*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, décembre 1912.

MONIS (Egas), *Trois cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1912.

MONTMEZZO e GATTI, *Sulla nosografia delle psicosi confusionali acute*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XL, fasc. 1-2, 1912.

MONTESANO, *Esiste un' anatomia patologica del cosiddetto « rigonfiamento cerebrale » ?* Atti del III° Congresso delle Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 145.

MORETTI (A.) (de Florence), *Due casi di idiozia mongoloide*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, janvier 1913, p. 13-48.

NAAMÉ, *Études d'endocrinologie*. In-16, 74 pages. Maloine, édit., Paris, 1913.

NATHAN (Marcel) et DUROT (H.), *Les arriérés scolaires. Conférences médico-pédagogiques*. Un vol. in-8° de 360 pages. Fernand Nathan, édit., Paris, 1913.

NEGRO et ROASENDA, *Recherches expérimentales sur la physiologie du cervelet*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 291.

NEWMARK (Leo) (de San Francisco), *Softening of the spinal cord in a syphilitic after an injection of salvarsan*. American Journal of the medical Sciences, décembre 1912, p. 848.

NEWMARK (L.) and SHERMAN (Harry-M.), *Successful removal of an intradural tumor from the spinal canal*. California State Journal of Medicine, mars 1913.

NOË (Joseph), *L'évolution lymphoïde, ses rapports avec la cure antiscrofuleuse*. Actualités thérapeutiques, Rousset, édit., Paris, 1912.

ODDO (C.), *Les névroses et les accidents du travail*. Paris médical, février 1913.

ODDO (C.) et PAYAN (L.), *Coincidence de la courbe des chlorures urinaires avec les manifestations épileptiques*. Comptes rendus de la Société de Biologie, janvier 1913.

OPPENHEIM (Hermann), *Ueber einen Fall operative behandelter Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg*. Berliner klinische Wochenschrift, 1912, numéro 50.

OPPENHEIM (Hermann), *Ueber Klinische Eigentümlichkeiten Kongenitaler Hirngeschwülste*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 1.

OPPENHEIM (Hermann) et KRAUSE (E.), *Partielle Entfernung des Wurms wegen Geschwulstbildung unter breiter Eröffnung des vierten Ventrikels*. Berliner klinische Wochenschrift, 1913, numéro 8.

ORR (David) et ROWS (R.-G.), *Subacute et acute inflammatory reactions produced in the spinal cord by infection of its lymph stream*. Review of Neurology and Psychiatry, septembre 1912.

PAGANO e GALANTE, *La soppressione funzionale della corteccia cerebrale*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 109.

PANDOLFI, *La névrogie dans les intoxications*. Atti del III^e Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 148.

PANEGROSSI, *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des tumeurs du corps calleux*. Atti del I^{er} Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 202.

PANEGROSSI, *Sulla sindrome talamica*. Atti del III^e Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 105.

PANEGROSSI (Giuseppe) et FUMAROLA (Giacchino), *Atti del III^e Congresso della Società Italiana di Neurologia*, Rome, octobre 1911. Rome, tip. dell' Unione editrice, 1912.

PARHON (C.), DUMITRESCO (G.) et DAN (G.), *Sur les lipoides des glandes génitales, leur importance dans la physiologie, la pathologie et la thérapeutique*. Revista stiintelor medicale, Bucarest, novembre 1912.

PATINI, *Une nouvelle théorie de l'illusion de reconnaissance*. Atti del I^{er} Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 309.

PATINI, *Il disturbo dell'emozione della credenza come cardine della allucinazione*. Atti del I^{er} Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 479.

PEDRAZZANI (Francesco), *Intorno ad un sintomo organico della neurastenia*. Gazzetta medica lombarda, 2 décembre 1912.

PELLIZZI e SARTESCHI, *Di alcune analogie istologiche fra plessi coroidei ed ipofisi*. Atti del III^e Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 188.

PENDE (N.), *Le secrezioni interne nei rapporti con la clinica*. Relazione al XXII Congresso di Medicina interna in Roma, octobre 1912.

PERRIN (Charles), *Contribution à l'étude des états démentiels primitifs et épileptiques chez les enfants*. Thèse de Nancy, 1913.

PERNAMBUCANO (Ulysses), *Sobre algumas manifestações nervosas da heredo-syphilis (Contribuição pessoal da heredo-syphilis)*. Thèse de Rio-de-Janeiro, 1912.

PERUSINI, *Sopra speciali processi di incrostazione nel sistema nervoso centrale*. Atti del III^e Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 164.

PIAZZA, *Polinevrite recidivante a tipo motorio con compartecipazione di nervi cranici*. Atti del I^{er} Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 470.

PIÉRON (Henri), *Le problème physiologique du sommeil*. Un vol. in-8^e de 520 pages. Masson, édit., Paris, 1913.

PLAUT (Félix), *Ueber Halluzinosen der syphilitiker*. Un vol. in-8^e de 116 pages, Springer, édit., Berlin, 1913.

PUILLET (Charles-Pierre), *De l'état intellectuel dans les démences (Paralyse générale, démence sénile, démence précoce)*. Thèse de Lyon, Imp. Legendre, 1912.

QUERENGHI (Francesco), *La mentalité de Benvenuto Cellini*. Istituto italiano d'arti grafiche, Bergamo, 1913.

REGNARD (Michel), *Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale. Monoplégies totales et monoplégies partielles*. Thèse de Paris, 1913, Vigot, édit.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

